Troubles des conduites alimentaires de l'enfant et de l'adolescent

Chez le même éditeur

Dans la collection Pεdia

ORL de l'enfant, par P. Fayoux et V. Couloigner, 2017, *à paraître*.

Cancérologie de l'enfant, par Y. Pérel et D. Plantaz, 2017, *à paraître*.

Pathologie orthopédique de l'enfant, par G.-F. Penneçot et D. Mouliès, 2017, 324 pages.

Autres ouvrages

Les troubles du comportement alimentaire, par C. Lansas, R. Shankland, I. Nicolas et J.-D. Guelfi, 2012, 176 pages.

Le développement de l'enfant, par A. de Broca, 2012, 312 pages.

Alimentation de l'enfant de 0 à 3 ans, par P. Tounian et F. Sarrio, 2011, 176 pages.

Les troubles du comportement alimentaire. Du nourrisson au pré-adolescent. Manuel diagnostique et thérapeutique, par M.-C. Mouren, C. Doyen, M.-F. Le Heuzey et S. Cook-Darzens, 2011, 224 pages.



Collection Pedia
dirigée par Pierre Cochat

Troubles des conduites alimentaires de l'enfant et de l'adolescent

Noël Peretti
Anne Bargiacchi

Elsevier Masson



La figure 18.1 a été réalisée par Cyrille Martinet.

ISBN : 978-2-294-74878-3
e-ISBN : 978-2-294-75017-5

Elsevier Masson SAS, 65, rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux cedex
www.elsevier-masson.fr

Liste des collaborateurs

Coordinateurs

■ **Noël Peretti,** professeur de nutrition, Hospices civils de Lyon, Hôpital femme-mère-enfant de Lyon, Service de nutrition gastroentérologie et hépatologie pédiatrique, Bron, laboratoire CarMeN , INSERM U1060, Univ-Lyon, Université de médecine Claude-Bernard Lyon 1.

■ **Anne Bargiacchi,** psychiatre, Service de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent, CHU Robert-Debré, Paris.

Collaborateurs

■ **Muriel Asch,** pédopsychiatre, Service de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent, CHU Robert-Debré, Paris.

■ **Florence Bergametti,** diététicienne, Service de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent et de néonatologie/maternité, CHU Robert-Debré, Paris.

■ **Julia Clarke,** psychiatre, Service de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent, CHU Robert-Debré et INSERM U894, Centre de psychiatrie et neurosciences, Université Paris-Descartes, Paris.

■ **Nicolas Darcel,** maître de conférences, AgroParisTech, Paris.

■ **Jeanne Duclos,** psychologue, chercheur, INSERM U 1178, Institut mutualiste Montsouris, Paris.

■ **Anne Fjellestad-Paulsen,** pédiatre endocrinologue, Service d'endocrinologie diabétologie pédiatrique, Centre de référence des maladies endocriniennes rares de la croissance, CHU Robert-Debré, Paris.

■ **Bogdan Galusca,** Service endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques, Centre de référence TCA, CHU Saint-Étienne.

■ **Natacha Germain,** Service endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques, Centre de référence TCA, CHU Saint-Étienne.

■ **Nathalie Godart,** psychiatre, Service de psychiatrie, Institut mutualiste Montsouris, Paris.

■ **Philip Gorwood,** professeur de psychiatrie, Clinique des maladies mentales et de l'encéphale, Centre hospitalier Sainte-Anne, Paris, INSERM U894, Centre de Psychiatrie et Neurosciences (CPN), Université Paris Descartes, Paris.

■ **Marie-France Le Heuzey,** psychiatre, Service de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent, CHU Robert-Debré, Paris.

■ **Alexandre Hubert,** pédopsychiatre, Service de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent, CHU Robert-Debré, Paris.

■ **Gregor Mamou,** pédiatre, CHU Robert-Debré, Paris.

- **Lucile Noël,** psychologue et thérapeute familiale, Service de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent, CHU Robert-Debré, Paris.
- **Audrey Paveau,** éducatrice spécialisée, Service de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent, CHU Robert-Debré, Paris.
- **Chloé Penabaille,** infirmière, Service de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent, CHU Robert-Debré, Paris.
- **Annabel Pleplé,** Institut mutualiste Montsouris, Paris.
- **Marion Poumeyreau,** psychologue, Service de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent, CHU Robert-Debré, Paris.
- **Nicolas Ramoz,** INSERM U894, Centre de psychiatrie et neurosciences, Université Paris-Descartes, Paris.
- **Lydia Turlet,** infirmière, Service de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent, CHU Robert-Debré, Paris.
- **Jacques Vigne,** psychiatre, spécialiste en médiation et en religions comparées.

Remerciements

N. Peretti remercie le Docteur B. Segrestin pour la relecture du paragraphe sur les complications endocriniennes.
A. Bargiacchi remercie l'ensemble de l'équipe de l'unité 5 du service de Psychiatrie de l'Enfant et de l'Adolescent de l'hôpital Robert-Debré, et plus particulièrement, Séverine Petit, Lauriane Courteille et Marie Hooreman par leur aide dans l'écriture du chapitre sur l'hospitalisation temps plein.

Abréviations

5-HT1A	5-hydroxytryptamine receptors 1A
5-HT2A	5-hydroxytryptamine receptors 2B
5-HT2B	récepteurs sérotoninergiques
5-HTT	transporteur de sérotonine espace intersynaptique
AC	anticorps
ACTH	*adrénocorticotrophic hormone*
AGRP	*agouti related peptide*
AHL	aire hypothalamique latérale
AHRQ	Agency for Healthcare Research and Quality
ALAT	alanine aminotransférase
AM	anorexie mentale
AM-BP	anorexie mentale avec purge boulimique
AM-r	anorexie mentale restrictive pure
ANC	apport nutritionnel conseillé
ANM	Académie nationale de médecine
APA	American Psychiatric Association
ARFID	*avoidant and/or restrictive food intake disorders*
ASAT	aspartate aminotransférase
ATP	adénosine triphosphate
BDNF	*brain derived neurotrophic factor*
BED	*binge eating disorder*
BIA	impédancemétrie corporelle bioélectrique
BN	boulimie nerveuse
BOLD	*blood-oxygen-level dependent*
BRIEF	behavior rating inventory of executive function
CART	*cocaine-amphetamine-regulated transcript*
CATTP	Centre d'activité thérapeutique à temps partiel
CB1	récepteurs cannabinoïdes
CCA	cortex cingulaire antérieur
CETP	*cholesterol ester transfer protein*
CREST	*cognitive remediation and emotional skills training*
CRH	*corticotropine releasing hormone*
CRP	protéine C réactive
CRT	*cognitive remediation therapy*
D2/D3	récepteurs dopaminergiques
DER	dépense énergétique de repos

DID	diabète insulinodépendant
DHEAS	sulfate de déhydroépiandrostérone
DMO	densité minérale osseuse
DS	déviation standard
DXA	*dual X-ray* absorptiométrie
E_2	œstradiol
ECG	électrocardiogramme
EDM	épisode dépressif majeur
EDNOS	*eating disorders not otherwise specified*
EMDR	eye movement desensitization and reprocessing
FDG	fluorodésoxyglucose
FGF	*fibroblast growth factor*
FSH	hormone folliculostimulante
GABA	acide γ-aminobutyrique
GH	*growth hormone* (hormone de croissance)
GHBP	*growth hormone binding protein*
GHRH	*growth hormone releasing hormone*
GnRH	*gonadotropin releasing hormone*
GHS-R-1a	*growth hormone secretagogue receptor 1a*
GIP	*gastrointestinal peptide*
GLP-1	*glucagon-like peptide-1*
GOAT	ghréline-O-acyl transférase
GOSH	Great Ormond Street Hospital
GWAS	*genome-wide association study*
HAS	Haute Autorité de santé
HB	hyperphagie boulimique
HDJ	hôpital de jour
HDL	*high-density lipoprotein*
HTP	hospitalisation temps plein
HVM	hypothalamus ventromédian
IC	intervalle de confiance
IDR	intradermoréaction
IgA	immunoglobuline A
IGF-1	*insulin-like growth factor-1*
IGF BP-3	*insulin like growth factor binding protein-3*
IL	interleukine
IMC	indice de masse corporelle
IRM	imagerie par résonance magnétique
IRMf	imagerie par résonance magnétique fonctionnelle
ISRS	inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine
LCS	liquide cérébrospinal

LDH	*low-density lipoprotein*
LH	hormone lutéinisante
LOC	*loss of control eating*
MC	maigreur constitutionnelle
MC4R	récepteur MC4
MCH	*melanine concentrating hormone*
NEDC	nutrition entérale à débit continu
NFS	numération formule sanguine
NHL	noyau latéral hypothalamique
NICE	National Institute of Clinical Excellence
NPV	noyau paraventriculaire
NPY	neuropeptide Y
PA	pression artérielle
PAL	phosphatase alcaline
PB	périmètre brachial
PC	périmètre crânien
POMC	pro-opio-mélanocortine
PTSD	*post-traumatic stress disorder*
PYY	peptide tyrosine tyrosine
RMD	réseau du mode par défaut
RBP	*retinol-binding protein*
RCIU	retard de croissance intra-utérin
RSM	réenregistrement sensorimoteur
SCOFF	*sick, control, one stone, fat, food*
SCOFF-F	version française de SCOFF
SIADH	synthèse inappropriée d'ADH
SNG	sonde nasogastrique
SOC	symptôme obsessionnel compulsif
SRI	syndrome de renutrition inappropriée
T	testostérone
T3 libre	triiodothyronine
T4 libre	thyroxine, tétra-iodo-thyronine
TC	taille cible génétique
TCA	troubles du comportement alimentaire
TDAH	trouble de déficit de l'attention/hyperactivité
TEP	tomographie par émission de positons
THC	tetra-hydro-cannabinol
TMF	thérapie multifamiliale
TNF	*tumor necrosis factor*
TRH	*thyrotropine releasing hormone*
TSA	troubles du spectre de l'autisme

TSH	*thyroide stimulating hormone* (thyréostimuline)
VBM	*voxel based morphometry*
VIH	virus de l'immunodéficience humaine
VP	vasopressine
VS	vitesse de sédimentation
TF	thérapie familiale
TP	taux de prothrombine

CHAPITRE

1

Neurobiologie des comportements alimentaires

N. Darcel

PLAN DU CHAPITRE

Troubles des conduites alimentaires de l'enfant et de l'adolescent

Une mécanique neuronale complexe

Le comportement alimentaire, qui se définit par l'ensemble des décisions et actions d'un individu en lien avec sa consommation d'aliments, est influencé et parfois même déterminé par de nombreux facteurs tant physiologiques, comme la demande métabolique en nutriments et en énergie, que psychoaffectifs, émotionnels ou bien sociaux et culturels [10]. Le comportement alimentaire assure, en retour, de nombreuses fonctions : biologiques, sociales, psychoaffectives et culturelles, mais sa fonction première est d'assurer le recouvrement des besoins de l'organisme en énergie et en nutriments. Pour l'humain comme pour les autres espèces animales, le comportement alimentaire répond donc prioritairement à un besoin vital et basique de l'organisme. C'est autour de cet enjeu vital que s'est mis en place une mécanique neuronale efficace et performante permettant d'assurer l'homéostasie énergétique de l'organisme. Cependant, chez l'humain, le comportement alimentaire repose aussi sur une mécanique neuronale et des processus mentaux parfois très complexes et sophistiqués dont les facteurs d'influence dépassent largement le simple recouvrement des besoins du métabolisme [5].

Pour être efficace, cette mécanique doit premièrement reposer sur un ensemble de systèmes de surveillance de la demande métabolique de l'organisme afin de sélectionner efficacement les aliments à consommer en priorité, par exemple pour choisir des aliments sources de protéines lorsque la demande en protéines est plus forte [8, 11] ou pour préférer des aliments denses en énergie à la suite d'un effort physique prolongé. Une seconde particularité des comportements alimentaires est que les apports en nutriments et en énergie sont discontinus, autrement dit ils s'effectuent par épisodes relativement courts (dits épisodes ingestifs, ou plus simplement repas) séparés par des périodes souvent longues de non-consommation alimentaire [2]. Les repas sont donc des moments critiques au cours desquels il convient d'assurer le recouvrement de la demande métabolique pour les heures suivantes. Il est par conséquent nécessaire pour l'organisme de pouvoir examiner, pendant le repas, la nature et la quantité des contenus ingérés afin d'ajuster les prises alimentaires ainsi que les quantités consommées. Troisièmement, le comportement alimentaire humain est souvent bien plus complexe que le simple recouvrement des besoins en nutriment et en énergie [7]. C'est par exemple un comportement souvent planifié dans le temps ; en effet, les repas (heures, compositions, quantités et convives) peuvent être prévus longtemps à l'avance. Cette aptitude, si elle peut paraître triviale, repose en réalité sur un ensemble de capacités que l'espèce humaine est peut-être la seule à posséder pleinement. C'est aussi un comportement qui est sous l'influence puissante de facteurs psychologiques comme le stress. Enfin, il est important de noter que c'est une activité très coûteuse pour l'organisme en temps mais aussi en énergie. Le comportement alimentaire est donc mû par le désir de manger : l'appétit.

Cette sensation doit être produite par le cerveau car, sans ce moteur de la consommation alimentaire, il n'y a pas d'acte alimentaire [22].
Pour satisfaire la demande de l'organisme, le comportement alimentaire repose sur une mécanique complexe dont les substrats neuropharmacologiques et neurophysiologiques commencent à être bien connus [20]. Dans ce chapitre, nous examinerons donc trois aspects de la mécanique neuronale : dans un premier temps nous traiterons des processus neurobiologiques du contrôle de l'ingestion mis en œuvre pendant le repas en examinant comment le cerveau surveille et ajuste les consommations alimentaires avec les besoins du métabolisme de l'organisme. Dans un deuxième temps, nous traiterons de la fabrique de l'appétit par le cerveau, pour enfin examiner comment le cerveau peut produire des comportements alimentaires complexes, planifiés dans le temps ou intégrant d'autres motivations ou déterminants que le simple recouvrement de la demande en énergie et en nutriments par l'organisme.

Contrôle de l'ingestion et ajustement des consommations à la demande métabolique

Les circuits neuronaux qui assurent l'ingestion des aliments pendant un repas sont très conservés parmi les vertébrés. Ils sont principalement situés dans le bulbe rachidien, c'est-à-dire la partie inférieure du tronc cérébral qui prolonge la moelle épinière vers le cerveau antérieur. La démonstration du rôle du bulbe rachidien dans le contrôle de l'ingestion remonte au courant des années 1970 et 1980, grâce notamment aux travaux de Grill menés chez des rats décérébrés (dont le cerveau antérieur n'était plus fonctionnel à la suite d'une transsection en avant du tronc cérébral). Si, chez ces animaux, ils n'observaient plus l'initiation des repas, les scientifiques ont toutefois noté que les capacités de mastication et de déglutition ainsi que la survenue d'arrêt du repas après la consommation d'une quantité suffisante d'aliment restaient identiques à celles observées chez un rat dont le cerveau avait été laissé intact.
Plusieurs régions cérébrales situées dans le bulbe rachidien sont responsables de ces capacités de mastication et de déglutition. Ces dernières sont des mécaniques complexes mettant en jeu la coordination de dizaines de muscles de la langue et des mâchoires notamment, mais aussi du pharynx et de l'œsophage. Elles sont en grande partie inconscientes et sont sous le contrôle « automatique » du bulbe rachidien (bien qu'elles puissent être volontaires et conscientisées, notamment dans certains cas de dysphagie, par exemple) ; il s'agit moins de processus reflexes que de mouvements coordonnés automatiquement et stéréotypés. Des ensembles de neurones situés dans la formation réticulée et dans les noyaux trijumeaux émettent des trains de potentiels d'actions stéréotypés qui dirigent les séquences de contraction et de relâchement musculaire nécessaires au broyage

des aliments et à l'action d'avaler. Ce contrôle moteur de la mécanique digestive se poursuit en réalité dans l'œsophage, l'estomac, l'intestin et le côlon permettant ainsi au bol alimentaire d'avancer tout au long du tube digestif et d'optimiser le processus de digestion. Pour la partie supérieure du tube digestif, ce sont les noyaux moteurs dorsaux du nerf vague situés aussi dans le bulbe rachidien autour du canal de l'épendyme qui sont en charge de coordonner la motricité gastrique et le péristaltisme de l'intestin grêle.

Le tronc cérébral est aussi responsable du rassasiement, c'est-à-dire de la sensation qui provoque l'arrêt du repas dès lors que les besoins de l'organisme sont satisfaits. Pour cela, le tronc cérébral est en relation avec le tube digestif par deux voies. La première est nerveuse et est constituée principalement par le nerf vague [6] qui relie le tube digestif supérieur depuis la bouche jusqu'à l'iléon au tronc cérébral. Les afférences vagales transfèrent vers le noyau du faisceau solitaire, aussi situé dans le tronc cérébral (*nucleus tractus solitarii* – NTS [13]) des informations relatives à la distension gastrique ou à la détection spécifique de nutriments présents dans la lumière de l'intestin grêle. La seconde voie par laquelle le système nerveux central et plus précisément les structures bulbaires sont informés des événements digestifs est sanguine [15]. Au niveau de l'*area postrema*, région voisine du NTS située sur la partie dorsale du bulbe rachidien au niveau de la formation du quatrième ventricule, la barrière hématoencéphalique possède des propriétés de perméabilité [1] qui rendent possibles le passage et la détection par des neurones sensitifs de molécules et facteurs issus de la digestion ou du passage des nutriments dans le tube digestif. Ces informations sur la quantité et la nature du contenu digestif sont intégrées par les neurones du NTS et si l'apport est suffisant pour couvrir les besoins en énergie ou en nutriments, alors la sensation de rassasiement survient. En somme, les structures du bulbe rachidien contrôlent les processus d'ingestion et exercent une surveillance précise des entrées en nutriments et en énergie afin de les ajuster au mieux avec les besoins de l'organisme. Si la caractérisation de l'offre (entrante) en nutriments et énergie est le fait des structures bulbaires, qu'en est-il de la capacité dont dispose notre système nerveux à évaluer le besoin en énergie et en nutriments de l'organisme ?

L'ajustement des consommations alimentaires sur la demande du métabolisme de l'organisme est assuré par un autre ensemble de structures du tronc cérébral : l'hypothalamus. Cette partie du cerveau, composée de près de 30 noyaux distincts (et plus de 400 sous-noyaux), assure une large gamme de fonctions biologiques incluant la reproduction, la thermorégulation ou le contrôle des cycles veille-sommeil. Parmi les noyaux qui le composent, le noyau infundibulaire ou noyau arqué de l'hypothalamus joue un rôle particulièrement important dans la détection des besoins en nutriments et en énergie de l'organisme. Ce petit agrégat de neurones de l'hypothalamus médiobasal situé sous le troisième ventricule cérébral au niveau de l'éminence médiane possède des neurones dont l'activité électrophysiologique dépendra de facteurs tels que la concentration circulante

en leptine (indicateur de la quantité de réserves adipeuses disponible pour l'organisme), la concentration en certains acides aminés circulant dans le sang [19], la glycémie [23] ou encore la natrémie (concentration de sodium dans le plasma, qui témoigne de l'état d'hydratation de l'organisme).

Le contrôle de l'ingestion et l'ajustement des consommations alimentaires à la demande métabolique de l'organisme reposent donc sur deux ensembles de noyaux situés dans le tronc cérébral. D'une part, le contrôle de la mécanique ingestive, la surveillance des événements digestifs et la caractérisation de la quantité ingérée et de la nature du bol alimentaire sont assurés par les noyaux du bulbe rachidien en collaboration avec le système nerveux périphérique. D'autre part, ces informations sont comparées aux éléments collectés par les noyaux hypothalamiques, et notamment le noyau arqué, relatives aux besoins en nutriments et énergie de l'organisme. Dès lors que le besoin est couvert, les structures bulbaires produisent une sensation de rassasiement qui signalera donc l'arrêt du repas. Cependant, comme l'avaient noté Grill et ses collaborateurs lors de leurs observations sur des rats décérébrés, à eux seuls ces réseaux neuronaux ne sont pas suffisants pour produire le comportement alimentaire, notamment pour initier des repas, autrement dit pour entreprendre l'acte alimentaire. En effet, ces systèmes sensoriels et moteurs ne produisent que des réponses automatiques et stéréotypées ou génèrent des informations sur la demande métabolique ou l'offre alimentaire présente dans le tube digestif. Pour véritablement produire un comportement alimentaire, il faut donc intégrer ces informations avec d'autres informations stockées et produire en retour de la motivation pour s'alimenter. C'est là le rôle du système central de la récompense.

Fabrique de l'appétit et des préférences alimentaires par le système central de la récompense

Le système central de la récompense responsable de la production de l'appétit et des préférences alimentaires repose sur le système mésolimbique. C'est un réseau de régions cérébrales qui comprend les neurones dopaminergiques de l'aire tegmentale ventrale (région mésencéphalique située dans le tronc cérébral) ainsi que ses projections situées plus à l'avant au niveau du système limbique, et plus précisément le striatum ventral. La neuropharmacologie de cet ensemble de neurones est très documentée, les neuromédiateurs clés dans le fonctionnement de ce réseau sont notamment la dopamine et les opioïdes endogènes.

Les premiers éléments de preuve du rôle clé que joue le système central de la récompense dans le comportement alimentaire datent des années 1980 grâce notamment aux travaux de Bal et Papp. Ces chercheurs ont observé que des animaux dont le système central de la récompense avait été préalablement rendu non fonctionnel par le biais de lésions électriques ou chimiques étaient incapables

de produire un effort pour s'alimenter. Les animaux étaient maintenus en cages collectives avec un accès limité à l'eau de boisson (dispositif pour lequel il fallait prendre le dessus vis-à-vis de ses congénères pour accéder à la ressource). Les animaux ne disposant pas de système central de la récompense fonctionnel ne consentaient pas au moindre effort pour avoir accès aux biberons. Dans d'autres expériences [21], il a été constaté que ces animaux ne montraient pas de préférences pour des aliments gras et sucrés, jugés palatables et nettement préférés par les animaux dont le système central de la récompense était fonctionnel.

Le système central de la récompense est donc responsable de deux composantes clés de la fabrique du comportement alimentaire : tout d'abord il permet de produire la sensation d'appétit qui constitue la motivation pour s'alimenter, autrement dit le consentement à produire un effort pour manger, on parle ici de composante motivationnelle du système de la récompense. Mais aussi il oriente les préférences des individus, on parle ici de composante hédonique du système de la récompense [4]. Il existe en parallèle de ce système de préférences alimentaires des mécanismes reflexes d'aversion gustative conditionnée, abondamment décrits dans la littérature, qui permettent de mettre en place très efficacement et durablement un conditionnement permettant l'évitement de substances ou d'aliments ayant entraîné (ou ayant été associés à) un malaise ou une situation désagréable [14].

Au vu de son importance dans l'appétit et les préférences alimentaires, le système central de la récompense est essentiel dans le processus de sélection des aliments [17]. Les individus cherchent à maximiser la récompense associée (tout du moins la récompense estimée) à la consommation d'un aliment. Pour permettre une prise de décision efficace, le système central de la récompense fonctionne donc très souvent par anticipation puis correction des erreurs de prédiction a posteriori. C'est une caractéristique essentielle de ce système et par conséquent de la mécanique de sélection des aliments chez l'humain ; elle rend notamment possible l'apprentissage alimentaire [16] et la construction et l'évolution des conduites alimentaires complexes.

Une illustration du fonctionnement du système central de la récompense est le recouvrement du besoin en protéines pour l'organisme [8]. Les protéines alimentaires fournissent les acides aminés qui sont indispensables au bon fonctionnement du métabolisme corporel [11]. Dès lors que l'offre alimentaire le rend possible, les individus sélectionnent des aliments qui leur permettent de couvrir leurs besoins en protéines. Bien que la consommation de protéines soit indispensable à la survie, il n'y a pas de goût spécifique des protéines, il s'agit plutôt d'un apprentissage au fil des expositions alimentaires. Dans ce cas précis, le système de la récompense, mû par le besoin d'obtenir des protéines pour assurer le bon fonctionnement de l'organisme, joue un rôle clé dans cet apprentissage en estimant, pour chacun des aliments consommés et à la suite de leur consommation,

la quantité de protéines contenue dans l'aliment, puis en validant ou en corrigeant la prédiction initiale quant à la teneur en protéine. Certains travaux récents ont montré, chez l'homme, qu'une déficience légère en protéines entraînait une modification souvent non consciente des préférences alimentaires [12]. Dans ce cas, le système central de la récompense, informé par l'hypothalamus d'une déficience légère, aura modifié les préférences, pour les aliments perçus comme meilleures sources de protéines, et cela de manière automatique et inconsciente.

Il est à noter que, dans le cadre d'un fonctionnement du système central de la récompense par anticipation et correction des erreurs de prédiction, la dopamine joue un rôle tout particulier; longtemps imaginée comme le médiateur de la récompense dont la libération était associée à la sensation de plaisir et à la quantité libérée dans le striatum ventral, elle serait probablement plus le médiateur de l'erreur de prédiction, autrement dit de la surprise, et donc centrale dans les processus d'anticipation du plaisir, de sélection des aliments et d'apprentissage.

Comment le cerveau produit des conduites alimentaires complexes

Le comportement alimentaire est le produit d'un ensemble de systèmes sensoriels qui s'informent de la demande métabolique, d'une part, et de l'offre en énergie et nutriments présente dans le tube digestif ou disponible pour la consommation, d'autre part. Afin d'ajuster les prises alimentaires et besoins métaboliques, le système de la récompense excite ou éteint l'appétit, c'est-à-dire l'envie de manger. Cependant, ce fonctionnement simple n'explique en réalité qu'une infime part des conduites alimentaires humaines, de nombreux facteurs d'influence viennent s'ajouter à cette mécanique basique. Les comportements humains sont complexes et multifactoriels, et le comportement alimentaire ne déroge pas à cette règle. Afin de tenter d'illustrer la façon dont cette complexité peut s'appliquer aux comportements alimentaires, nous aborderons le contrôle cognitif qui est une caractéristique essentielle des processus mentaux humains de haut niveau. Si notre compréhension des bases neurophysiologiques du contrôle cognitif est encore très fragmentaire [9], il est certain que ces processus permettent de porter un plus grand éclairage sur la complexité des comportements alimentaires humains.

Le contrôle cognitif est nécessaire pour effectuer des activités telles que la planification, l'organisation, ou encore l'élaboration de stratégies complexes. Dans le cadre du comportement alimentaire, il est aisé d'imaginer que l'approvisionnement alimentaire et la préparation d'un repas, le suivi d'une recette ou d'un régime amaigrissant sont autant de tâches qui demandent à être planifiées et exécutées selon une stratégie bien définie, on parle aussi de « comportement

orienté vers un but». Le contrôle cognitif repose sur plusieurs facultés, notamment la capacité à définir puis à maintenir (ou rappeler) notre attention sur un objectif futur et une stratégie pour y parvenir, la capacité à réajuster notre stratégie en fonction des informations récentes et enfin la capacité à ne pas prendre en compte des informations inutiles et à ne pas engager des actions inappropriées ou contre-productives.

Dans le domaine alimentaire, les objectifs sont très variés, ils vont de la planification d'un repas au suivi d'un régime, en passant par le recouvrement d'un besoin en énergie ponctuel. Si on ignore encore le substrat neurobiologique précis de ces processus, les zones du cortex préfrontal (notamment celles du cortex dorsolatéral et du cortex pariétal) semblent jouer un rôle important [3]. Le contrôle inhibiteur, nécessaire par exemple pour terminer un repas sans voir son attention mobilisée par une distraction inattendue, est en revanche souvent impliqué dans les troubles du comportement alimentaire ou les comportements de consommation compulsifs. Il est principalement associé à l'activation du gyrus frontal inférieur droit, et des zones cingulaire, préfrontale, orbitofrontale, pariétale, supramarginale et temporale notamment [3]. Plusieurs études ont par exemple montré qu'un faible recrutement du cortex orbitofrontal dans des tâches de contrôle cognitif était associé chez l'enfant à un risque plus important de devenir obèse [18] à l'adolescence.

Conclusion : comprendre la diversité des comportements alimentaires

De nombreuses régions cérébrales contribuent à la fabrique des comportements alimentaires humains, depuis les zones bulbaires qui orchestrent des réponses stéréotypées nécessaires au contrôle des processus ingestifs jusqu'aux régions frontales mobilisées par le contrôle cognitif des conduites alimentaires, en passant par l'hypothalamus et les centres du plaisir et de la récompense. Cette mécanique riche et complexe rend le comportement alimentaire très efficace pour subvenir aux besoins de l'organisme et hautement flexible et adaptable à de très nombreuses situations alimentaires. Cependant, nos connaissances sur la neurobiologie des comportements alimentaires restent encore à parfaire, notamment pour permettre d'expliquer pourquoi et comment, dans des situations alimentaires identiques, plusieurs individus peuvent ne pas répondre de la même façon, ou pourquoi certains individus développent des pathologies et troubles alimentaires là où d'autres ont un comportement sain. Cette compréhension des différences interindividuelles est un des défis majeurs de la science du comportement alimentaire pour les années à venir; elle devra reposer sur des approches interdisciplinaires des comportements de consommation, combinant a minima sciences sociales et neurosciences cognitives, psychologie expérimentale, neurophysiologie et imagerie cérébrale.

Références

[1] Banks WA. Brain meets body : the blood-brain barrier as an endocrine interface. Endocrinology 2012 ; 153 : 4111–9.
[2] Bellisle F, McDevitt R, Prentice AM. Meal frequency and energy balance. Br J Nutr 2007 ; 77 : 57–70.
[3] Berkman ET, Falk EB, Lieberman MD. Interactive effects of three core goal pursuit processes on brain control systems : goal maintenance, performance monitoring, and response inhibition. PLoS One 2012 ; 7 : e40334.
[4] Berridge KC. "Liking" and "wanting" food rewards : Brain substrates and roles in eating disorders. Physiol Behav 2009 ; 97 : 537–50.
[5] Berthoud HR. The neurobiology of food intake in an obesogenic environment. Proc Nutr Soc 2012 ; 71 : 478–87.
[6] Berthoud HR. The vagus nerve, food intake and obesity. Regul Pept 2008 ; 149 : 15–25.
[7] Brunstrom JM, Rogers PJ. How Many Calories Are on Our Plate ? Expected Fullness, Not Liking, Determines Meal-size Selection. Obesity 2009 ; 17 : 1884–90.
[8] Davidenko O, Darcel N, Fromentin G, et al. Control of protein and energy intake – brain mechanisms. Eur J Clin Nutr 2013 ; 67 : 455–61.
[9] Diamond A. Executive Functions. Annu Rev Psychol 2013 ; 64 : 135–68.
[10] Etiévant P, Bellisle F, Dallongeville J, et al. Les comportements alimentaires. Quels en sont les déterminants ? Quelles actions, pour quels effets ? In : Rapport, INRA (France) ; 2010. p. 275.
[11] Griffioen-Roose S, Mars M, Siebelink E, et al. Protein status elicits compensatory changes in food intake and food preferences. Am J Clin Nutr 2012 ; 95 : 32–8.
[12] Griffioen-Roose S, Smeets PA, van den Heuvel E, et al. Human protein status modulates brain reward responses to food cues. Am J Clin Nutr 2014 ; 100 : 113–22.
[13] Grill HJ, Hayes MR. The nucleus tractus solitarius : a portal for visceral afferent signal processing, energy status assessment and integration of their combined effects on food intake. Int J Obes 2009 ; 33 : S11–5.
[14] Lin JY, Arthurs J, Reilly S. Conditioned taste aversion, drugs of abuse and palatability. Neurosci Biobehav Rev 2014 ; 28–45.
[15] Lutz TA. Control of energy homeostasis by amylin. Cell Mol Life Sci 2011 ; 69 : 1947–65.
[16] Nicklaus S. The role of food experiences during early childhood in food pleasure learning. Appetite 2016 ; 104 : 3–9.
[17] Rangel A. Regulation of dietary choice by the decision-making circuitry. Nat Neurosci 2013 ; 16 : 1717–24.
[18] Reinert KRS, Po'e EK, Barkin SL. The Relationship between executive function and obesity in children and adolescents : a systematic literature review. Journal of Obesity 2013 ; .
[19] Ropelle ER, Pauli JR, Fernandes MFA, et al. A central role for neuronal AMP-activated protein kinase (AMPK) and mammalian target of rapamycin (mTOR) in high-protein diet-induced weight loss. Diabetes 2008 ; 57 : 594–605.
[20] Schwartz GJ, Zeltser LM. Functional Organization of Neuronal and Humoral Signals Regulating Feeding Behavior. Annu Rev Nutr 2013 ; 33 : 1–21.
[21] Schwindinger WF, Borrell BM, Waldman LC, et al. Mice lacking the G protein gama3-subunit show resistance to opioids and diet induced obesity. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 2009 ; 297 : R1494–502.
[22] Smith KS, Tindell AJ, Aldridge JW, et al. Ventral pallidum roles in reward and motivation. Behav Brain Res 2009 ; 196 : 155–67.
[23] Tarussio D, Metref S, Seyer P, et al. Nervous glucose sensing regulates postnatal β cell proliferation and glucose homeostasis. J Clin Invest 2014 ; 124 : 413–24.

CHAPITRE 2

Définition et historique des TCA

M.-F. Le Heuzey

PLAN DU CHAPITRE

Enfant de 0 à 6 ans

Pendant de nombreuses années, les difficultés alimentaires du jeune enfant étaient mal ou peu caractérisées. Dans la troisième édition de la classification américaine des maladies mentales (DSM-III) parue en 1980 [1], aucun trouble alimentaire de l'enfant n'était spécifié, hormis le pica et le mérycisme de l'enfance. Lorsqu'un jeune enfant se nourrissait mal, on s'intéressait essentiellement au retard de croissance (*failure to thrive*) et on séparait de façon dichotomique les retards de croissance d'origine organique et ceux dits non organiques ou psychogènes. Après la description historique de Spitz en 1946 montrant le lien entre une carence de soins pendant la petite enfance et la pauvreté des ingestions avec retard de croissance, ces retards de croissance non organiques ont été attribués à des déviances relationnelles entre la mère et l'enfant : absence maternelle, négligence parentale, maltraitance, psychopathologie maternelle.

Dans les approches françaises, dans la lignée des travaux de Kreisler et de Ferrari [12], on distinguait, d'une part, l'anorexie commune précoce, débutant durant le deuxième semestre de vie, décrite comme une lutte entre la mère et son enfant sur un mode dépressif, anxieux ou agressif et, d'autre part, les formes sévères d'anorexie. Ces formes sévères s'intégraient soit dans un tableau de dépression du nourrisson, soit dans un tableau de nature psychotique. Les anorexies graves non psychotiques apparaissant précocement après la naissance et engageant le pronostic vital survenaient, écrivait-on, chez des nourrissons souffrant d'un trouble profond de l'instinct de conservation avec des mères gravement déprimées.

Puis les études ont révélé que les troubles alimentaires de l'enfance dépassent largement le domaine du retard de croissance car certains troubles n'ont pas de retentissement statural et, dans de nombreux domaines, des facteurs organiques et non organiques sont intriqués [20]. Ainsi, on estime que 25 à 45 % des jeunes enfants en population générale manifestent à un moment ou un autre des difficultés alimentaires, mais ce sont 80 % des enfants souffrant de troubles du développement qui sont concernés. Actuellement, il semble même que la prévalence des troubles augmente, par le biais des intrications somatiques, du fait de la progression des taux de survie dans les troubles du développement et dans de nombreuses pathologies pédiatriques (grande prématurité, maladies chroniques, maladies métaboliques).

Ainsi, M. Dahl [10] a été une des premières à pointer le lien entre les troubles précoces de l'alimentation et les troubles alimentaires de l'enfance grâce à plusieurs études menées chez des enfants âgés de 3 à 12 mois, vus en clinique pédiatrique avec examen clinique, interview de la famille et observation directe des repas. Sur les 1,4 % des enfants ayant des problèmes alimentaires, elle en a étudié un échantillon de 50 (26 filles et 24 garçons) d'âge moyen de 7 mois, dont les troubles duraient depuis cinq mois en moyenne ; 56 % présentaient un refus alimentaire, 16 % des vomissements, 18 % des coliques et 10 % des troubles variés, 82 % étaient

en insuffisance pondérale. À l'âge de 2 ans, 36 % des enfants ayant eu un refus alimentaire ont un trouble persistant, et à 9 ans 18 enfants, soit 36 %, ont également encore des difficultés alimentaires [9].

Dans la quatrième édition du DSM (DSM-IV), en 1998 [3], apparaît un chapitre dédié aux « troubles de l'alimentation et troubles des conduites alimentaires de la première ou de la deuxième enfance », réunissant le pica, le mérycisme et le trouble de l'alimentation de la première ou de la deuxième enfance.

Ce trouble se définissait par quatre critères :

- les difficultés d'alimentation qui se manifestent par une incapacité persistante du nourrisson et de l'enfant à manger de façon appropriée, avec absence de prise de poids ou perte de poids significative pendant au moins un mois ;
- le fait que la perturbation n'est pas due à une maladie gastro-intestinale ni à une autre affection médicale associée (par ex reflux gastroœsophagien) ;
- le fait que la perturbation n'est pas mieux expliquée par un autre trouble mental ni par l'absence de nourriture disponible ;
- le début se situe avant l'âge de 6 ans.

La définition était assez globale mais cette introduction avait le mérite de reconnaître l'existence de troubles des conduites alimentaires avant 6 ans.

Dans l'analyse des troubles précoces de l'alimentation (*feeding disorders*), il faut surtout retenir le nom d'Irène Chatoor [4, 7] qui a particulièrement fait progresser leur connaissance en affinant la description sémiologique et en analysant les troubles en fonction de l'âge de survenue, du contexte et de l'évolution. Un point essentiel a été son analyse de la qualité de l'attachement dans les différentes situations. C'est ainsi qu'elle a pu différencier le trouble de l'attachement, qui survient précocement entre 2 et 6 mois dans des situations d'attachement *insecure*, de l'anorexie infantile qui survient lors de la diversification et du passage à la cuillère. Elle a aussi individualisé les particularités des « petits mangeurs » dont les traits pathologiques étaient jusqu'alors souvent ignorés ou minimisés, ouvrant ainsi la voie de l'étude de l'évolution de ces petits mangeurs et leurs particularités par rapport aux néophobiques alimentaires [6, 14]. Elle a mis en évidence la continuité entre ces troubles de la petite enfance et les troubles aux autres âges de la vie [8]. Enfin, elle a donné un nom au trouble des enfants qui ont « peur de manger » : le « trouble alimentaire post-traumatique », soit après forçage, soit après explorations médicales ou assistance nutritionnelle.

Adolescence

Anorexie mentale de la jeune fille

Lors de la séance du 31 octobre 1859 de la Société médicopsychologique, L. V. Marcé présente une communication intitulée « Note sur une forme de délire hypochondriaque consécutive aux dyspepsies et caractérisée principalement par

le refus d'aliments » : « On voit certaines jeunes filles qui, au moment de la puberté et après un développement physique précoce, sont prises d'une inappétence portée jusqu'à ses dernières limites. » Marcé attire l'attention sur la puissance de l'intervention médicale, à condition de s'adresser à l'idée délirante et non à l'estomac : les malades ne sont plus dyspeptiques, ils sont aliénés. « Or, ce délire hypochondriaque ne saurait être avantageusement combattu tant que les sujets restent au milieu de leur famille et de leur entourage habituel. » Il conseille donc « de confier le malade à des mains étrangères ». Il insiste sur la difficulté à traiter ces malades pour lesquels il ne faut pas hésiter à employer « l'intimidation, la force, voire la sonde œsophagienne ». Les deux observations exemplaires rapportées concernent, pour l'une, une jeune fille de 19 ans où chaque rapprochement avec la mère entraîne une aggravation et l'autre, une jeune fille de 14 ans qui, dans son milieu familial, manque de direction morale et rechute également au contact de son milieu familial. Marcé est donc le premier à découvrir les « vertus » de l'isolement.

On attribue généralement à C. Lasègue la paternité du diagnostic d'anorexie mentale lorsqu'il publie, en 1873, *De l'anorexie hystérique*, et évoque la difficulté de traiter ces patientes : « le médecin a perdu son autorité morale […] et la patiente est invincible pour la nourriture alors qu'elle peut être docile pour les remèdes les moins attrayants ». Lasègue ne propose pas l'isolement, alors qu'à la même époque, en Angleterre, W. Gull décrit aussi l'anorexia nervosa mais insiste sur la nécessité que la patiente soit prise en charge par des personnes exerçant un contrôle moral sur elle ; il note également le rôle néfaste des relations amicales et de l'entourage.

C'est en fait Charcot [22] qui revendique la découverte du traitement par isolement : « les parents sont écartés jusqu'à ce qu'une notable amélioration se manifeste, puis, comme récompense, le patient est autorisé à les voir ».

C'est ainsi que la prescription de l'isolement est systématique pendant de nombreuses années. Michaux préconise « avant tout l'isolement absolu aussi précocement que possible pour éviter la cachexie et la tuberculisation ».

« Bien que les mœurs se soient adoucies, la pratique de l'isolement comme seule méthode thérapeutique ou associée à d'autres techniques n'a jamais été sérieusement mise en cause. Or, on ne sait généralement plus d'où vient cette pratique ni quelle est l'idéologie scientifique qui la sous-tend » [21].

L'isolement se limite généralement à la séparation d'avec les parents selon, schématiquement, deux grands types de traitements, soit des contrats comportementaux où chaque prise de poids est récompensée sur le mode du conditionnement opérant avec des renforcements, soit des contrats d'inspiration psychoanalytique où la séparation est vécue comme une expérience maturante [15]. La séparation est ensuite abandonnée par de nombreuses équipes qui, au contraire, impliquent activement les parents comme cothérapeutes.

Boulimie (« faim de bœuf ») [13]

Lasègue, en 1873, parle ainsi d'un faux appétit impérieux, en rapport d'inversion dans l'anorexie mentale. Janet, en 1905, décrit l'alternance chez l'anorexique de phases de restriction et de crises de boulimie suivies de remords. Mais il faut attendre Russell en 1979 pour donner des critères de la « boulimie nerveuse » (bulimia nervosa).

Enfant prépubère (6–13 ans) [11,17]

Plus encore que le jeune enfant, l'enfant de 6–13 ans a longtemps été le « laissé-pour-compte » de l'étude des troubles du comportement alimentaire, ayant le tort d'être à l'âge de la « période de latence ».

Pourtant, cet âge n'est pas exempt de troubles. L'équipe londonienne dirigée par B. Lask [5,16] a été précurseur dans l'analyse sémiologique dans cette tranche d'âge, proposant la classification GOSH, qui distingue :

- l'*anorexie mentale précoce*, caractérisée par une perte de poids provoquée, des cognitions anormales concernant la forme corporelle et/ou le poids, et des préoccupations anormales concernant le poids et/ou la forme corporelle et/ou l'alimentation ;
- la *restriction alimentaire d'origine émotionnelle*, où la restriction alimentaire avec perte de poids est associée à une perturbation de l'humeur mais en l'absence de cognitions anormales concernant le poids et/ou la forme corporelle, et de préoccupations anormales concernant le poids et/ou la forme corporelle et/ou l'alimentation, en l'absence aussi d'atteinte neurologique, de psychose, de consommation de drogues illicites ou d'effets secondaires médicamenteux ;
- l'*alimentation sélective* : l'enfant présente un répertoire alimentaire restreint, sans volonté d'essayer de nouveaux aliments, et en l'absence de cognitions anormales concernant le poids et/ou la forme corporelle et de préoccupations anormales concernant le poids et/ou la forme corporelle et/ou l'alimentation. Selon les aliments sélectionnés, le poids peut être bas, normal ou élevé ;
- l'*alimentation restrictive*, où les apports alimentaires sont plus faibles que ceux habituels à l'âge considéré : le régime est normal en termes de diversité alimentaire mais pas en termes d'apports. Il n'y a pas de cognitions anormales concernant le poids et/ou la forme corporelle, ni de préoccupations anormales concernant le poids et/ou la forme corporelle et/ou l'alimentation. Le poids et la taille ont tendance à être bas ;
- le *refus alimentaire*, qui généralement est épisodique, intermittent ou situationnel. Il est l'expression d'un comportement d'opposition, l'enfant utilisant le refus alimentaire comme stratégie pour obtenir certains bénéfices ou provoquer des réactions d'anxiété, de stress ou de colère chez ses parents ;

- la *dysphagie fonctionnelle*, où la restriction alimentaire est liée à une peur d'avaler, d'étouffer ou de vomir, en l'absence de cognitions anormales concernant le poids et/ou la forme corporelle *et* de préoccupations anormales concernant le poids et/ou la forme corporelle et/ou l'alimentation ;
- le *syndrome de refus global* est d'expression inquiétante avec un refus de manger, de boire, de parler, un refus d'aide et de soins, décrit en 1991 par B. Lask comme un cas extrême de syndrome de stress post-traumatique.

Marcus et Kalarchian, en 2003 [19], décrivent l'hyperphagie boulimique chez des enfants de moins de 14 ans et, en 2007, Tanofsky-Kraff [30] décrit le trouble « perte de contrôle de l'alimentation » chez des enfants de moins de 12 ans : présence d'épisodes récurrents de perte de contrôle de l'alimentation caractérisés à la fois par la sensation de perte de contrôle vis-à-vis de l'alimentation et par la recherche de nourriture en l'absence de faim ou après avoir mangé.

Ces manifestations, débutant entre 8 et 11 ans, seraient plus fréquentes chez les enfants obèses que chez les enfants normopondéraux [18].

Aujourd'hui

Dans le DSM-5 [2], il n'y a plus d'individualisation en fonction de l'âge, et il existe un seul chapitre recouvrant tous les troubles des conduites alimentaires et de l'ingestion d'aliments : pica, mérycisme, anorexie mentale, boulimie.

Les critères de l'anorexie ont été modifiés, en particulier avec la suppression de l'aménorrhée, pour que les critères puissent s'adapter au sexe masculin et aux enfants prépubères.

Deux catégories font leur entrée :

- les *accès hyperphagiques* (traduction du *binge eating disorders*), qui se différencient de la boulimie par l'absence de comportements compensatoires d'élimination (vomissements, purges, etc.) ;
- la *restriction ou l'évitement de l'ingestion d'aliments (avoidant/restrictive food intake disorders)*, qui se manifeste par une incapacité persistante à atteindre les besoins nutritionnels et/ou énergétiques appropriés, sans perturbation de l'image du corps, sans cognition anorexique. Ce trouble regroupe en pratique l'alimentation sélective, l'alimentation restrictive (anciens « petits mangeurs »), la phobie de la déglutition, l'évitement alimentaire émotionnel, le refus alimentaire, etc., auparavant classés dans les troubles du comportement alimentaire non spécifiés.

Une nouveauté est aussi que ce trouble peut survenir dans le contexte d'un autre trouble (somatique ou mental) mais que sa sévérité dépasse ce qui est habituellement observé dans ce contexte.

Points forts

- Les troubles du comportement alimentaire ne sont pas des nouveautés.
- Les troubles alimentaires du jeune enfant ont bénéficié de progrès dans leur analyse mais manquent de consensus.
- La reconnaissance des troubles du comportement alimentaire de l'enfant prépubère est encore récente.
- Les thérapeutiques, en particulier dans l'anorexie mentale, ont beaucoup évolué.

Références

[1] American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders Third edition (DSM-III). 1980. Washington, DC.

[2] American Psychiatric Association. DSM-5. Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux. In : 5e éd Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson ; 2015.

[3] American Psychiatric Association. DSM-IV. 1998. Washington, DC.

[4] Ammaniti M, Lucarelli L, Cimino S, et al. Maternal psychopathology and child risk factors in infantile anorexia. Int J Eat Disord 2009 ; 6 : 1–8.

[5] Bryant-Waugh R, Markham L, Kreipe RE, et al. Feeding and eating disorders in childhood. Int J Eat Disord 2010 ; 43 : 98–111.

[6] Carruth BR, Skinner JD. Revisiting the picky eater phenomenon : neophobic behaviours of young children. J Am Coll Nutr 2000 ; 19(6) : 771–80.

[7] Chatoor I. Feeding disorders in infants and toddlers : diagnosis and treatment. Child Adolesc Psychiatric Clin N Am 2002 ; 11 : 163–83.

[8] Chatoor I, Surles J. Eating disorders in Mid-Childhood Primary. Psychiatry 2004 ; 11(4) : 34–9.

[9] Dahl M, Rydell AM, Sundelin C. Children with early refusal to eat : follow-up during primary school. Acta Paediatr 1994 ; 83(1) : 54–8.

[10] Dahl M, Sundelin C. Early feeding problems in an affluent society. Acta Paediatr Scand 1986 ; 75(3) : 370–87.

[11] Doyen C, Le Heuzey MF, Cook S, et al. Anorexie mentale de l'enfant et de l'adolescente. Arch Pediatr 1999 ; 6 : 1217–23.

[12] Ferrari P, et al. Troubles psychosomatiques du nourrisson. In : Ferrari, et al., editors. Actualités en psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent. Paris : Flammarion Médecine Sciences ; 2001. p. 104–13.

[13] Flament M, Jeammet P. La boulimie. Réalités et perspectives. Paris : Masson ; 2000.

[14] Jacobi C, Schmitz G, Agras WS. Is picky eating an eating disorder ? Int J Eat Disord 2008 ; 47 : 626–34.

[15] Jeammet P. L'anorexie mentale. EMC — Psychiatrie 1984 ; 2 : 37-350-A-10 et 37-350-A-15.

[16] Lask B, Bryant-Waugh R. Early-onset anorexia nervosa and related eating disorders. J Child Psychol Psychiatry 1992 ; 33(1) : 281–300.

[17] Le Heuzey MF. L'enfant anorexique. Paris : Odile Jacob ; 2003.

[18] Le Heuzey MF, Mouren-Simeoni MC. La boulimie existe-t-elle chez l'enfant ? Ann Med Psychol 1999 ; 157(10) : 717–20.

[19] Marcus MD, Kalarchian MA. Binge eating in children and adolescents. Int J Eat Disord 2003 ; 34(suppl) : S47–57.

[20] Mouren MC, Doyen C, Le Heuzey MF, et al. Troubles du comportement alimentaire de l'enfant. Du nourrisson au préadolescent. Paris : Elsevier Masson ; 2011.

[21] Raimbault G, Eliacheff C. Les indomptables. Figures de l'anorexie. Paris : Odile Jacob ; 1996.

[22] Silverman J. Charcot's comments on the therapeutic role of isolation in the treatment of anorexia nervosa. Int J Eat Disord 1997 ; 21 : 295–8.

[23] Tanofsky-Kraff M, Goosens I, Eddy KT, et al. A multisite investigations of binge eating behaviors in children and adolescents. J Consult Clin Psychol 2007 ; 75(6) : 901–13.

CHAPITRE
3

Épidémiologie des troubles des conduites alimentaires

N. Godart, A. Pleplé

PLAN DU CHAPITRE

Introduction

L'épidémiologie étudie la fréquence et la répartition des pathologies ainsi que leurs facteurs de risques. Cela nécessite de définir précisément quelle est l'entité pathologique considérée. Les troubles psychiatriques, dont les troubles des comportements alimentaires, ont souvent des expressions cliniques complexes et leurs descriptions cliniques sont très hétérogènes, souvent dépendantes des théories étiopathogéniques sous-jacentes. Dans un souci d'homogénéiser la description des pathologies observées, afin de les étudier, se sont développées des classifications internationales qui définissent des « troubles » et non des maladies (les causes en étant parfois inconnues). Ainsi, le terme de TCA se réfère aux classifications internationales [5]. Dans ces classifications, les TCA désignent le plus souvent l'anorexie mentale, la boulimie nerveuse, le *binge eating disorder* ou hyperphagie boulimique, et les autres troubles non classés par ailleurs (TCA-NS), qui associent à divers degrés des symptômes des deux premiers. L'obésité n'est pas comprise dans ces troubles [5].

Nous exposerons dans ce chapitre tout d'abord une analyse critique de la méthodologie des études épidémiologiques centrées sur les TCA afin de mieux comprendre ensuite la disparité des résultats observée et de l'interpréter. Puis, à partir des méta-analyses et revues les plus récentes complétées par des articles d'actualité, nous décrirons les caractéristiques sociodémographiques, la prévalence, l'incidence et l'évolution des troubles des conduites alimentaires, à savoir principalement l'anorexie mentale, la boulimie nerveuse, l'hyperphagie boulimique ; dans un souci de clarté pour le lecteur, nous avons gardé dans ce chapitre le terme « hyperphagie boulimique » du DSM-IV/DSM-IV-R, et non celui d'accès hyperphagiques du DSM-5, car la majorité des études utilise ce terme.

Analyse critique des méthodologies des études épidémiologiques

Variation des critères définissant les TCA

Dans les études épidémiologiques, le diagnostic de TCA est porté le plus souvent d'après les critères de l'*American Psychiatric Association*, déclinés selon la période où ont été réalisées les études selon le DSM-III, le DSM-III-R, le DSM-IV et le DSM-5. Or, ces critères ont varié au fil du temps, impliquant des échantillonnages de patients différents.

Par exemple, dans le DSM-III, le seuil de perte de poids nécessaire au diagnostic d'AM est « perte de poids d'au moins 25 % du poids initial », dans le DSM-III-R c'est le « poids 15 % inférieur à la normale », dans le DSM-IV « moins de 85 % du poids attendu ». De plus, le choix des seuils de poids varie selon les études. Ainsi, par exemple, certains auteurs ont choisi le seuil de poids inférieur au

15e percentile ; d'autres ont choisi un poids inférieur à 85 % du poids idéal ; d'autres ont, eux, choisi la normalité de l'indice de masse corporelle (IMC ou indice de Quetelet = poids en kg/taille en m^2) entre 20,6 et 22,3, et un IMC bas entre 17,5 et 19,5 [22].

Le DSM-5 définit des niveaux de gravité du trouble allant de léger (IMC > 17) à modéré (IMC = 16–16,99), sévère (IMC = 15–15,99), extrême (IMC < 15) ; avec les seuils correspondants en percentiles pour les enfants et adolescents.

Dans le DSM-III, le diagnostic simultané d'AN et de BN n'était pas autorisé. De ce fait, les études utilisant les critères du DSM-III ont inclus dans les échantillons de BN des sujets qui seraient classés AN de type avec crises de boulimie/conduites de purge (*binge eating/purging*) selon le DSM-IV ou le DSM-5.

La boulimie, définie en 1979, n'est apparue dans les classifications du DSM qu'en 1980 dans le DSM-III et n'a été définie avec un critère de fréquence des crises qu'à partir du DSM-III-R. Les critères DSM-III incluaient, dans la définition de la BN, une « humeur dépressive et des pensées d'autodépréciation suivant les crises de boulimie » ; ce critère a été éliminé dans le DSM-III-R. Le DSM-III-R, pour porter le diagnostic de BN, nécessite en revanche la présence d'« au moins deux crises de boulimie par semaine », critère conservé dans le DSM-IV-R, avec un critère de durée ajouté : « au moins deux crises de boulimie par semaine pendant trois mois » ; le DSM-5 a diminué le nombre de crises à une par semaine. Le DSM-IV a subdivisé la boulimie en deux sous-groupes, en fonction de la présence ou non d'épisodes de purge.

Le DSM-5 définit une catégorie de troubles de l'alimentation et du comportement alimentaire rassemblant le pica, le mérycisme, le trouble de l'évitement/la restriction de la prise alimentaire (ARFID), l'anorexie mentale, la boulimie nerveuse, les autres troubles spécifiques de l'alimentation ou de l'ingestion d'aliments, et les troubles de l'alimentation ou de l'ingestion d'aliments non spécifiés.

Les « formes partielles » de l'AN ou de la BN (troubles présentant seulement certains critères de l'AM ou de la BN) appelés TCA non spécifiés représentaient jusqu'au DSM-IV plus de la moitié des personnes consultant pour TCA ; elles étaient de deux à trois fois plus fréquentes que les formes « complètes » et présentaient les mêmes complications somatiques et comorbidités que celles-ci [24].

Les modifications des critères du DSM dans sa version 5 ont induit la diminution des TCA-NS en supprimant le critère d'aménorrhée de l'AN, en diminuant la fréquence des crises nécessaire au diagnostic de BN et en créant la catégorie de l'HB [16]. Nous excluons de cette revue les données concernant uniquement les TCA-NS car leurs définitions varient selon les études ; nous nous centrerons donc sur les AN, BN et HB.

Cependant, certaines études présentent sous le terme de TCA (formes avérées d'AN ou de BN) des entités appelées EDNOS dans d'autres études. Or, l'incidence, la prévalence, la morbidité et la mortalité dépendent de la définition de TCA choisie. Plus il y a de critères présents, plus la forme clinique est sévère, moins

son incidence et sa prévalence sont élevées et plus la morbidité et la mortalité augmentent. Nous mentionnerons ces études au fil du chapitre.

Par ailleurs, des études utilisent les critères CIM-10 (Classification statistique internationale des maladies et problèmes de santé connexes). Ces études sont difficilement comparables à celles utilisant les critères du DSM, car ces critères diagnostiques ne sont pas totalement superposables, par exemple le seuil diagnostic d'AM est un IMC inférieur ou égal à 17,5 sans prise en compte du sexe ou de l'âge du sujet.

Au total, au fil du temps, les critères de recherche différents ont défini des groupes de patients au moins partiellement différents contribuant ainsi à faire varier d'une étude à l'autre les données épidémiologiques disponibles, à savoir les estimations de prévalence ou d'incidence, mais aussi à impacter la mortalité observée [12].

Impact des caractéristiques des TCA sur les données épidémiologiques

Les formes avérées de TCA, et particulièrement l'AM, sont relativement peu fréquentes en population générale, ce qui rend difficile leur étude. Les études épidémiologiques concernant les TCA doivent donc être conduites soit avec des méthodologies complexes (stratégies à deux niveaux : dépistage large par un *screening* puis diagnostic par entretien en face-à-face), soit sur de très larges échantillons. Le premier type d'études, réalisées en deux étapes, utilise comme instrument de *screening* soit un autoquestionnaire explorant les symptômes alimentaires (définissant des sujets à risque au-delà d'une note seuil), soit un instrument comportant quelques questions afin de repérer des sujets à risque avant d'évaluer ces individus « à risque » par un entretien avec un instrument diagnostique (le plus souvent un questionnaire en face-à-face). En revanche, les études sur de très larges échantillons utilisent d'emblée des instruments diagnostiques, questionnaires ou autoquestionnaires, afin de poser directement les diagnostics. Quelle que soit la méthode, la comparaison des résultats de ces études est difficile. En effet, pour les premières, les échelles ou les questionnaires utilisés sont variables, et les auteurs n'utilisent pas les mêmes notes seuils. Les secondes utilisent également des instruments différents et opérationnalisent les critères diagnostiques de manière variable comme nous l'avons détaillé ci-dessus, par exemple : seuils de poids variables pour le diagnostic de l'AM, fréquence des crises différente pour celui de la BN.

Les études récentes ont le plus souvent une méthodologie directe et portent sur des milliers de personnes, mais seuls quelques cas d'AM sont détectés, de 1/4 700 à 55/2 500 [24]. C'est pourquoi nous disposons de plus d'informations issues d'études réalisées en populations cliniques qu'en population générale sur les caractéristiques évolutives de ces affections. Cependant, les données issues

d'études en population clinique portent sur des échantillons souvent limités, dont les âges et les caractéristiques varient en fonction du recrutement des services impliqués, et sont impactées par les caractéristiques d'un échantillon de patients demandeurs de soins, à savoir un biais de sélection important lié aux comorbidités plus fréquentes (biais de Berkson).

Des caractéristiques propres à ces troubles, comme l'âge de début, impactent aussi les fréquences observées dans différents échantillons, les TCA débutant le plus souvent chez des adolescents ou des jeunes adultes. Si les sujets sont très jeunes (collégiens entre 14 et 15 ans), les prévalences observées sont très basses [1]. Par exemple, en Allemagne, la fréquence des TCA est de 0,4 % entre 14 et 17 ans contre 23,1 % entre 18 et 24 ans, tous TCA confondus, y compris des formes très partielles, garçons et filles confondus [17]. Par ailleurs, la prévalence observée des TCA varie en population adulte inversement à l'âge des sujets probablement du fait d'un biais de mémorisation chez les sujets les plus âgés.

Enfin, certaines études se basent sur des populations dont les caractéristiques particulières peuvent contribuer à biaiser les résultats comme les études de jumeaux ou des registres particuliers, ce que nous détaillerons à propos de l'étude Keski-Rakhonnen et al. [13].

Impact du type d'indicateur utilisé et de la population concernée sur les données

Sont principalement étudiées dans les études la prévalence, l'incidence et la mortalité.

La prévalence se définit comme la proportion de cas observés (en pourcentage) dans une population définie, sur une période définie (vie entière, 1 an, 6 mois, 1 mois). Les études rapportent des prévalences sur le mois passé, les six mois passés, annuelles ou sur vie entière, qui ne sont pas comparables.

L'incidence correspond au nombre de nouveaux cas observés dans une population définie, sur une période donnée ; on considère le plus souvent le nombre de nouveaux cas par an pour 100 000 sujets. Mais, parfois, est donné le nombre de personnes-années pour 10 000 personnes, unité non comparable à la précédente [28]. Les incidences concernent des populations variées (en soins primaires, secondaires ou tertiaires, ou encore en population générale) et sont de ce fait non comparables [24].

De plus, les populations étudiées constituent rarement un échantillon représentatif de la population générale : il s'agit en effet soit d'étudiants, soit de patients recrutés chez les médecins généralistes ou hospitalisés dans des services spécialisés, ou bien encore des cas issus de registres de jumeaux, biaisant ainsi les résultats.

Il existe peu de données épidémiologiques sur les TCA portant le plus souvent sur de petits échantillons. Par conséquent, il est difficile d'apprécier les modifications au fil du temps d'incidence et de prévalence de ces troubles.

La mortalité est le plus souvent rapportée sous forme d'un taux brut (nombre de décès/nombre de cas total) exprimé en pourcentage, sur une période donnée. Cela ne permet aucune comparaison entre échantillons. Il est plus informatif quand il est rapporté sous forme de ratio de mortalité standardisé, c'est-à-dire rapporté à la mortalité de la population générale de même âge.

Prévalence

Les TCA concernent davantage les sujets de sexe féminin. Le risque relatif de l'AM est de 1 homme pour plus de 10 femmes. La fréquence de la boulimie chez les hommes semble quant à elle plus importante, le sex-ratio variant de 1:8 à 1:3 [24]. Dans les études les plus récentes, la prévalence vie entière de l'AM selon le DSM-IV varie dans des échantillons adultes (de plus de 18 ans) entre 0,9 % [11] et 2,2 % [13] pour les femmes, et entre 0,16 et 0,3 % pour les hommes [20]. Parmi les adolescents américains entre 13 et 18 ans, la prévalence sur la vie de l'AM a été évaluée à 0,3 % chez les filles comme chez les garçons [25] contre respectivement 1,2 % et 0,03 % entre 12 et 17 ans en France [6]. Les prévalences les plus élevées sont observées dans les études de jumeaux, probablement du fait des problèmes périnataux plus fréquents en cas de gémellité [7].

Par ailleurs, l'âge des populations étudiées impacte les prévalences : plus les populations sont âgées, plus la prévalence est basse. Mais si l'on considère des sujets avant l'âge moyen de début les cas sont rares [1]. La moitié des cas d'AM observés en population générale apparaissent avant 18 ans [11], l'âge de début le plus fréquent est entre 14 et 19 ans mais un âge de début plus précoce (à partir de 6 ans) est possible. La puberté est une période de risque important dans le développement d'une AM [15]. La suppression du critère d'aménorrhée dans les études vient augmenter cette fréquence d'un facteur 1,1 à 3.

Concernant la boulimie, sa prévalence sur la vie entière est estimée en population générale selon les critères du DSM-IV autour de 1–1,7 % [25] pour les femmes et 0,1–0,5 % pour les hommes [20]. Ces fréquences augmentent très peu dans les études ayant baissé le critère de fréquence des crises à une fois par semaine comme préconisé dans le DSM-5 [16]. Chez les adolescents américains entre 13 et 18 ans, la fréquence de la BN au cours de la vie varie entre 1,3 % pour les filles et 0,5 % pour les garçons. En France, l'étude Sud-Haute-Marne de Flament retrouvait une prévalence de la boulimie de 1,1 % chez les jeunes femmes et de 0,2 % chez les garçons âgés entre 11 et 19 ans.

Les garçons souffrant de TCA ont plus souvent que les filles une histoire de surpoids (2 déviations standards au-dessus de la moyenne), plus souvent une comorbidité avec un trouble de l'attention et hyperactivité (6,9 % versus 1,0 % respectivement) [27].

La prévalence et l'incidence de l'hyperphagie boulimique sont moins bien connues. La prévalence vie entière de l'hyperphagie boulimique est comprise quant à elle

entre 1,9 et 3,5 % chez les femmes, et entre 0,3 et 2 % chez les hommes. Elle constitue un facteur de risque d'obésité [23]. L'HB est rare chez les adolescents et préadolescents (0,2 % entre 10 et 18 ans) et elle est plus fréquente chez les adultes variant entre 1 et 4,5 % en fonction de la définition choisie. Plus l'âge de début est précoce, plus les comorbidités sont importantes [4]. L'HB est fréquemment associée à l'obésité, elle semble avoir une agrégation familiale indépendamment de l'obésité. Elle pourrait être également plus fréquente en population noire américaine et chez les migrants mexicains que chez les Américains blancs [24]. L'HB est plus fréquente parmi les sujets obèses en attente de chirurgie bariatrique, avec une fréquence variant entre 25 et 50 %. La perte de poids après chirurgie bariatrique est prédicteur inverse de la perte de la fréquence de ce trouble en pré- et postopératoire.

Incidence

En 2003, Hoek a réalisé une revue des études d'incidence de l'AM, la plus ancienne datait de 1931 et la plus récente de 1995. L'incidence variait de 0,1 à 12 pour 100 000 habitants/an. La disparité importante de ces résultats est liée aux échantillons considérés : sujets consultant à l'hôpital, toutes spécialités confondues, ou consultant en cabinets de médecins généralistes, ou encore enquêtes dans des échantillons de population générale comme des lycéennes, ou des registres de jumeaux. L'incidence était faible en médecine générale ou en médecine de ville spécialisée (toutes spécialités confondues) : ainsi, a été retrouvée en population clinique une incidence globale de l'AM de 8,3 pour 100 000 habitants/an entre 1935 et 1989 à Rochester. L'incidence en médecine générale en Grande-Bretagne a été estimée entre 4,2 à 4,7 entre 1994 et 2000, l'incidence la plus élevée se situant entre 15 et 19 ans (40 % des cas détectés). Par ailleurs, les cas d'AM avant 13 ans existent mais sont très rares : on recense 1,1 à 2,6 cas pour 100 000 patients en soins pédiatriques dans des études menées au Royaume-Uni, aux États-Unis ou en Australie [24]. De même, l'apparition de l'AM après 45 ans est rare [24]. Podfigurna-Stopa et al., dans leur revue de la littérature, concluent que l'anorexie mentale peut exister au-delà de 40 ans, mais ces situations seraient très majoritairement des situations chronicisées ou des rechutes; ces troubles ne seraient que rarement des troubles à début tardif [19]. Il ne faut en outre pas confondre cette situation avec l'anorexie du sujet âgé qui touche 16 à 20 % des sujet de plus de 65 ans et respectivement 34 % et 27 % des femmes et des hommes de cette tranche d'âge quand ils vivent en institution.

Dans sa revue de la littérature, Hoek estime que si l'incidence de l'AM est faible en soins primaires, elle serait en revanche plus élevée en population générale (15,7 pour 100 000 chez les 10–24 ans). Une autre étude a même montré que l'incidence est bien plus élevée en population générale féminine, de l'ordre de 270 pour 100 000 personnes/an entre 15 et 19 ans [13]; cela reflète les filtres d'accès aux soins [24]. Toutefois, plus de la moitié des sujets repérés dans les études en

population générale n'a pas été soignée pour l'AM [11, 13]. L'incidence en population masculine demeure quant à elle peu étudiée.

Les données sont assez rares concernant l'incidence de la BN en population générale. Une étude l'estime à 200 pour 100 000 personnes/an avec un pic d'incidence entre 16 et 20 ans [14].

En soins primaires, l'incidence de la boulimie varie dans trois études entre 6,6 et 12,2 pour 100 000 habitants/an [24]. La plus grande incidence était observée dans la tranche 10–19 ans (40 pour 100 000 habitants/an). En soins primaires, aux Pays-Bas, l'incidence de la boulimie était environ 2,5 fois plus importante en zone urbaine qu'en zone rurale, et cinq fois plus importante dans les grandes villes. Seuls 6 % des sujets souffrant de boulimie en population générale consulteraient en psychiatrie et le double en médecine générale.

Pour la boulimie, un tiers des situations observées après 40 ans serait des formes d'apparition récente. Il n'existe pas de données d'incidence précises pour l'HB qui semble rare chez les sujets âgés, mais les accès hyperphagiques sont fréquents chez les femmes en périménopause [19].

Une étude réalisée sur 966 151 patients, dont 51,3 % d'hommes, suivis en ambulatoire ou en hospitalisation dans le système de soins danois, montre un pic d'incidence un peu plus tardif qu'en population générale tel que le décrivent Nagl et al. [17] puisque le pic d'incidence est à 15 ans pour l'AM et 22 ans pour la BN chez les filles [28]. Les ratios homme/femme sont aussi plus importants que ceux observés en population générale, de 1/15 pour l'AM et de 1/60 pour la BN.

Évolution de l'incidence de l'AM et de la BN au cours du temps et des âges

L'augmentation de l'incidence de l'AM est un sujet de polémique. Il faut préciser que ce débat s'appuie le plus souvent sur des études réalisées en population clinique, c'est-à-dire sur les cas soignés et/ou diagnostiqués. La fréquence observée évolue en fonction des capacités de dépistage des soignants et de la demande de soins qui varie en fonction de l'époque considérée (par exemple la médiatisation récente des TCA), mais aussi en fonction des critères diagnostiques utilisés, des techniques d'enregistrement des cas, des variations démographiques des populations, des méthodes de détection utilisées et des pays considérés. Ainsi, selon certains, l'incidence de l'AM a augmenté en Europe dans la population clinique depuis les années 1950 jusque dans les années 1970 et s'est ensuite stabilisée. De même, en Suisse, la fréquence de l'anorexie mentale sévère nécessitant une hospitalisation a augmenté durant les années 1960–1970 avant de se stabiliser ensuite autour de 1,2 pour 100 000 habitants. Cette incidence a augmenté aux États-Unis entre 1935 et 1989 pour les femmes âgées de 15 à 24 ans suivies pour AM à la Mayo Clinic (étude unicentrique). L'incidence de l'AM semble stable en soins primaires aux Pays-Bas entre 1985 et 2009 [23].

En ce qui concerne la boulimie, on observe une augmentation considérable de son incidence en soins primaires au Royaume-Uni dans les années 1990, puis une diminution qui concerne la tranche des 20–39 ans mais non celle des 10–19 ans pour laquelle l'incidence est restée stable. Les auteurs pensent que ces variations pourraient être artificielles. En effet, l'augmentation de l'incidence est possiblement liée à la détection de cette nouvelle entité (décrite pour la première fois en 1979 et incluse dans le DSM-III en 1980) et à l'effet dit « princesse Diana » (qui avait révélé dans la presse être boulimique), ce qui a été à l'origine d'un effet de mode chez les médecins et d'un accès aux soins plus facile pour les patients. Cet effet se serait peu à peu estompé. La baisse d'incidence refléterait aussi une baisse des consultations auprès des généralistes due à ce phénomène et peut-être aussi par le développement de très nombreux nouveaux moyens de se faire aider (sites internet). Les patients ne passeraient donc plus forcément par le médecin généraliste. Cependant, cette baisse a été aussi constatée sur une autre période, aux États-Unis entre 1982 et 2002 dans un échantillon d'étudiants au collège (incidence de 4,2 en 1982, 1,3 en 1992 et 1,7 en 2002). L'incidence de la BN semble en baisse en soins primaires aux Pays-Bas entre 1985 et 2009 [23].

La classe d'âge ayant le plus fréquemment recours aux soins primaires pour une BN semble avoir évolué entre les années 1980 et 1990 des 25–29 ans aux 15–24 ans aux Pays-Bas [24].

Dans une étude en population générale en Allemagne, l'incidence cumulée sur la vie est environ moitié moins importante entre 14 et 24 ans qu'entre 24 et 34 ans [17]. Parmi les femmes, l'incidence cumulée à l'âge de 33 ans est de 3,24 % (IC 95 % : 2,5–4,3 %) pour l'AM, 5,1 % (IC 95 % : 4,1–6,3 %) pour les formes partielles d'AM, 2,2 % (IC 95 % : 1,6–3,1 %) pour la BN, et 4,2 % (IC 95 % : 3,2–5,3 %) pour les formes partielles de BN. Les courbes d'incidence cumulée sont en plateau à partir de 21–22 ans pour AM et BN chez les filles et trois ans plus tard pour les formes partielles. Le pic d'incidence est entre 13 et 18 ans mais les formes partielles sont plus précoces [17].

Incidence des troubles des conduites alimentaires autres qu'AM et BN

Les formes subsyndromiques des TCA (présence de certains critères) sont beaucoup plus fréquentes que l'AM, la BN ou les HB, et étaient appelées EDNOS dans le DSM-IV. Ces formes sont présentes chez 60 % des sujets consultants pour un TCA [7]. Ces EDNOS évoluent au cours du temps [26], environ 40 % présentent le diagnostic d'AM ou de BN dans l'année ou les deux années qui suivent la première consultation. Une étude en population générale [17] a montré que le risque de développer ou de maintenir un TCA avéré ou partiel de type AN ou BN au cours du temps est significativement plus important si on a présenté au cours de sa vie une forme partielle ou avérée en comparaison avec le fait de n'avoir

jamais souffert de TCA. La stabilité au cours du temps est plus importante pour les troubles de type AN que BN avérés en comparaison aux formes partielles. Ces auteurs soulignent que les patients passent de l'une à l'autre et Agras et al. considèrent les formes partielles (TCA-NS) comme une voie de passage entre les TCA et la rémission, et l'inverse (une rechute) [2].

Une méta-analyse de 125 études publiées entre 1987 et 2007 (dont les effectifs étaient : AM = 11557; BN = 13682; BED = 2707) a conclu que les symptômes alimentaires et la psychopathologie des EDNOS sont similaires à ceux des AM et des HB, et moins importants que ceux des BN. Les sujets présentant tous les critères diagnostiques de l'AM à l'exception de l'aménorrhée ne diffèrent pas de ceux recevant le diagnostic d'AM. De même, ceux présentant tous les critères de la BN et de l'HB, à l'exception de la fréquence des crises, ne se différencient pas respectivement des BN et de HB. De ce fait, les auteurs proposent que les définitions des entités AM, BN et HB soient revues afin d'être élargies, ce qui a été fait dans le DSM-5 où la catégorie EDNOS est remplacée par celle des « troubles de l'alimentation ou de l'ingestion d'aliments non spécifiés ».

Évolution, guérison, chronicité

Peu de données sont disponibles en population générale sur l'évolution de ces TCA. La durée moyenne d'évolution de l'AM semble plus courte en population générale qu'en population clinique. En effet, elle y varie de 1,7 an à trois ans [13] en moyenne, tandis que dans les études en population clinique, la durée moyenne d'évolution est rarement inférieure à quatre ans, ce qui témoigne probablement d'une sévérité plus importante des cas observés en population clinique.

Steinhausen a réalisé une synthèse de 119 études longitudinales totalisant 5590 patients. Bien que les études diffèrent beaucoup entre elles en termes de méthodologie (taille d'échantillons, peu d'études prospectives, critères diagnostiques variables, durée de suivi allant de 1 à 29 ans), les conclusions restent malgré tout fort intéressantes. Ainsi, 47 % des personnes ayant été touchées par l'AM sont guéries, 34 % se sont améliorées, 21 % souffrent d'un TCA chronique, 5 % sont décédées. L'amélioration s'avère être plus importante si les principaux symptômes sont considérés isolément : la normalisation du poids a été retrouvée chez 60 % des sujets, le retour des règles chez 57 % et la normalisation du comportement alimentaire chez 47 %. Après cinq ans d'évolution, 66,8 % des sujets ayant souffert d'AM présentent une telle normalisation [13].

Concernant la boulimie, les données sont plus rares. La durée moyenne d'évolution de cette pathologie est bien supérieure à celle de l'AM : elle est de 8,3 ans en population générale. Berkman et al., en 2007, ont recensé huit cohortes de suivi de patients boulimiques ayant inclus 80 à 185 patients suivis entre 1 et 12 ans [3]. En général, la symptomatologie alimentaire s'amende, restant néanmoins plus importante qu'en population générale. Après sept ans de suivi, 73 %

des sujets ont été en rémission lors du suivi mais 35 % d'entre eux ont rechuté. Après 12 années de suivi de patients ayant été hospitalisés, 67 % sont guéris sans trouble des conduites alimentaires. Le pourcentage de guérisons dépend de la durée d'abstinence requise pour parler de guérison et de la durée du suivi.

Mortalité

La mortalité de l'AM était estimée, dans une méta-analyse de 41 études de 1966 à 2010, sur 12 041 sujets, à 5,2 fois la mortalité observée dans une population générale du même âge (RSM : 5,2 ; IC 95 % : 3,7–7,5) [12]. Cette mortalité était d'autant plus importante que les sujets considérés étaient âgés, que la proportion d'hommes était moindre, que le taux de réponse était élevé. La mortalité est maximale durant l'année ou les deux années qui suivent la sortie d'une hospitalisation [9, 24]. Ainsi, en France, chez 601 sujets adultes hospitalisés dix ans auparavant dans un service spécialisé, elle apparaît bien plus importante (RSM : 10,6 ; IC 95 % : 7,6–14,4) [9]. La mortalité semble moins importante chez les sujets soignés avant 20 ans. Il existe néanmoins une surmortalité de l'AM à l'adolescence en comparaison avec la population générale (4,5 % versus 0,9 %). Cette surmortalité a diminué au cours du temps chez des adolescents hospitalisés en Suède pour AM, ce qui est attribué au développement de centres de soins spécialisés dans ce pays. Les complications somatiques de l'AM devancent le suicide comme principale cause de décès chez les 13–19 ans. Ce risque suicidaire est quasiment 20 fois plus élevé chez les sujets AM que pour la population générale (RSM : 19,6 ; IC 95 % : 12,3–31,4) [12]. Une consommation importante d'alcool lors de l'évaluation augmente le risque de mortalité.

Pour la boulimie, on a longtemps pensé que la mortalité était faible. Cependant, selon une méta-analyse récente, la mortalité des personnes souffrant de boulimie est environ deux fois plus importante que celle observée en population générale (RSM : 1,93 ; IC 95 % : 1,44–2,59) [10, 24]. Peu d'études de mortalité ont été réalisées pour l'HB ; aucune surmortalité n'a été observée. Cela pourrait être expliqué par manque de recul car 42 % des sujets souffrant d'HB souffrent d'obésité morbide associée à un risque majoré de mortalité.

Les suicides sont significativement plus fréquents pour les personnes souffrant de TCA que pour les sujets soignés mais ne souffrant pas de TCA (de 7 à 14 fois plus chez les femmes selon le type de TCA – AN ou BN – et 7 fois plus chez les hommes BN), en particulier les suicides dits violents [28].

En ce qui concerne les EDNOS, alors qu'ils sont parfois considérés comme des formes moins sévères, leur mortalité semble elle aussi considérable (RSM : 1,92 ; IC 95 % : 1,46–2,52) [16]. Les suicides sont également plus fréquents chez les personnes souffrant d'EDNOS que pour les sujets soignés mais ne souffrant pas de TCA (13 fois plus chez les femmes et 4 fois plus chez les hommes).

Approche transculturelle

Épidémiologie

Les troubles des conduites alimentaires ont été initialement décrits pour des populations occidentales; on a même parlé de spécificité occidentale. Cependant, depuis quelques années, on recense de nombreuses publications décrivant l'apparition de cas dans des sociétés non occidentales. Des études ont été réalisées par exemple en Égypte, au Japon [8] avec des taux d'incidence se rapprochant de ceux des pays occidentaux, au Maroc, en Iran, en Asie [18]. Les prévalences sur la vie entière pour l'AM et pour la boulimie sont assez similaires à celles des populations occidentales [21].

Conclusion

L'épidémiologie des troubles des conduites alimentaires reste assez mal connue. Les chiffres de prévalence, d'incidence et de mortalité varient en fonction des critères de diagnostic retenus, de la population étudiée et des pays considérés. En fait, ces troubles s'inscrivent chez l'individu et dans la société de manière très subtile, tant par les symboles qui y sont associés que par leur mode d'expression propre. On retiendra que l'émergence des troubles des conduites alimentaires dans les pays occidentaux tend à se stabiliser, alors que l'on voit apparaître ces pathologies dans des pays que l'on croyait « protégés ». La question reste posée de savoir si cela est dû à une diffusion mondiale du modèle occidental ou à un meilleur dépistage de ces situations, dans des pays où les problèmes de santé publique n'étaient pas jusqu'à maintenant une priorité.

Références

[1] Ackard D, Fulkerson J, Neumark-Sztainer D. Prevalence and utility of DSM-IV eating disorder diagnostic criteria among youth. Int J Eat Disord 2007; 40 : 409–17.
[2] Agras WS, Crow S, Mitchell JE, et al. 4-year prospective study of eating disorder NOS compared with full eating disorder syndromes. Int J Eat Disord 2009; 42 : 565–70.
[3] Berkman ND, Lohr KN, Bulik CM. Outcomes of eating disorders : a systematic review of the literature. Int J Eat Disord 2007; 40 : 293–309.
[4] Davis C. The epidemiology and genetics of binge eating disorder (BED). CNS Spectr 2015; 20(6) : 522–9.
[5] Falissard B. Eating disorders : interactions between human nutrition research and food behaviours. Trends Food Sci Technol 2007; 18 : 281–4.
[6] Godart NT, Legleye S, Huas C, et al. Epidemiology of anorexia nervosa in a French community-based sample of 39,542 adolescents. Open Journal of Epidemiology 2013; 3 : 53–61.
[7] Goodman A, Heshmati A, Malki N, et al. Associations between birth characteristics and eating disorders across the life course : findings from 2 million males and females born in Sweden, 1975–1998. Am J Epidemiol 2014; 179(7) : 852–63.
[8] Hotta M, Horikawa R, Mabe H, et al. Epidemiology of anorexia nervosa in Japanese adolescents. Biopsychosoc Med 2015; 14(9) : 17.

[9] Huas C, Caille A, Godart N, et al. Factors predictive of ten-year mortality in severe anorexia nervosa patients. Acta Psychiatr Scand 2011 ; 123 : 62–70.
[10] Huas C, Godart N, Caille A, et al. Mortality and its predictors in severe bulimia nervosa patients. Eur Eat Disord Rev 2013 ; 21(1) : 15–9.
[11] Hudson JI, Hirpi E, Pope HG, et al. The prevalence and correlates of eating disorders in the national comorbidity survey replication. Biol Psychiatry 2007 ; 61 : 348–58.
[12] Keshaviah A, Edkins K, Hastings ER, et al. Re-examining premature mortality in anorexia nervosa : a meta-analysis redux. Compr Psychiatry 2014 ; 55(8) : 1773–84.
[13] Keski-Rahkonen A, Hoek HW, Susser ES, et al. Epidemiology and course of anorexia nervosa in the community. Am J Psychiatry 2007 ; 164 : 1259–65.
[14] Keski-Rahkonen A, et al. Incidence and outcomes of bulimia nervosa : a nationwide population-based study. Psychol Med 2009 ; 39(5) : 823–31.
[15] Klump KL. Puberty as a critical risk period for eating disorders : a review of human and animal studies. Horm Behav 2013 ; 64(2) : 399–410.
[16] Mancuso SG, Newton JR, Bosanac P, et al. Classification of eating disorders : comparison of relative prevalence rates using DSM-IV and DSM-5 criteria. Br J Psychiatry 2015 ; 206(6) : 519–20.
[17] Nagl M, Jacobi C, Paul M, et al. Prevalence, incidence, and natural course of anorexia and bulimia nervosa among adolescents and young adults. Eur Child Adolesc Psychiatry 2016 ; 11.
[18] Pike KM, Hoek HW, Dunne PE. Cultural trends and eating disorders. Curr Opin Psychiatry 2014 ; 27(6) : 436–42.
[19] Podfigurna-Stopa A, Czyzyk A, Katulski K, et al. Eating disorders in older women. Maturitas 2015 ; 82(2) : 146–52.
[20] Raevuori A, Keski-Rahkonen A, Hoek HW. A review of eating disorders in males. Curr Opin Psychiatry 2014 ; 27(6) : 426–30.
[21] Rauof M, Ebrahimi H, Asghari Jafarabadi M, et al. Prevalence of Eating Disorders Among Adolescents in the Northwest of Iran. Iran Red Crescent Med J 2015 ; 17(10). e19331. 19.
[22] Roux H, Chapelon E, Godart N. Epidemiology of anorexia nervosa : a review. Encéphale 2013 ; 39(2) : 85–93.
[23] Smink FR, van Hoeken D, Donker GA, et al. Three decades of eating disorders in Dutch primary care : decreasing incidence of bulimia nervosa but not of anorexia nervosa. Psychol Med 2015 ; 16 : 1–8.
[24] Smink FR, van Hoeken D, Hoek HW. Epidemiology, course, and outcome of eating disorders. Curr Opin Psychiatry 2013 ; 26(6) : 543–8.
[25] Swanson SA, et al. Prevalence and correlates of eating disorders in adolescents. Results from the national comorbidity survey replication adolescent supplement. Arch Gen Psychiatry 2011 ; 68(7) : 714–23.
[26] Thomas JJ, Vartanian LR, Brownell KD. The relationship between eating disorder not otherwise specified (EDNOS) and officially recognized eating disorders : Meta-analysis and implications for DSM. Psychol Bull 2009 ; 135 : 407–33.
[27] Welch E, Ghaderi A, Swenne I, et al. A comparison of clinical characteristics between adolescent males and females with eating disorders. BMC Psychiatry 2015 ; 15 : 45. 11.
[28] Zerwas S, Larsen JT, Petersen L, et al. The incidence of eating disorders in a Danish register study : Associations with suicide risk and mortality. J Psychiatr Res 2015 ; 65 : 16–22.

CHAPITRE

4

Influence de la culture sur les TCA

A. Bargiacchi, N. Godart, A. Pleplé, J. Vigne

PLAN DU CHAPITRE

Troubles des conduites alimentaires de l'enfant et de l'adolescent

Introduction

À l'heure actuelle, comme cela est décrit au chapitre 5 sur l'étiopathogénie, le modèle étiologique essayant d'améliorer la compréhension des TCA est vu comme complexe et multifactoriel, un certain nombre de facteurs de risque et de protection ayant été décrits, et, parmi eux, les facteurs socioculturels.

Ces facteurs de risque sont multiples. Les cultures représentant des ensembles vastes, on peut s'attendre à ce que chaque culture ait, d'une part, une liste d'aptitudes qui aident à contenir les troubles du comportement alimentaire et, d'autre part, une liste de points faibles qui, au contraire, favorisent leur survenue. Des différences ethniques et culturelles existent par ailleurs dans la perception de l'image corporelle, du poids ou de la silhouette idéale. Enfin, certains facteurs culturels influencent directement les comportements alimentaires, par exemple lorsqu'il s'agit de jeûnes religieux et spirituel.

Après un point sur l'épidémiologie récente de la composante culturelle des TCA, nous aborderons ensuite l'influence socioculturelle puis l'influence religieuse sur les TCA, avant de conclure.

Épidémiologie de la composante culturelle de l'anorexie et de la boulimie

N. Godart, A. Pleplé

L'idée selon laquelle les sociétés occidentales (européennes et américaines) produisent des modèles de vie reposant sur la performance, la maîtrise de ses émotions et une apparence physique « sculptée » est assez couramment admise. Nombre d'auteurs y voient une des explications de la plus forte prévalence des troubles des conduites alimentaires dans ces sociétés. R. D. Mautner a montré, sur une population occidentale, que l'internalisation des valeurs sociétales est très corrélée à une perturbation de l'image corporelle [5]. Toutefois, des opinions variées existent à ce sujet.

Selon la première hypothèse, les troubles du comportement alimentaire ont un rapport avec le monde occidental et se diffusent avec ce mode de vie dans les populations non occidentales. L'accroissement de ces troubles dans ces pays serait donc lié à une augmentation de l'incidence réelle. L'étude des populations transplantées apporte des arguments dans ce sens : l'anorexie mentale interviendrait chez les non-occidentaux qui arrivent dans un pays occidental car la minceur représenterait pour eux une valeur d'intégration. Cela a pu être montré à travers l'étude d'une population de Chinois vivant aux États-Unis [2]. A contrario, chez les Amish, où les populations sont exclues du monde moderne, on ne retrouve pas les anomalies de perception du schéma corporel des autres populations occidentales chez les jeunes femmes [6]. Cela semblerait montrer que les troubles des

conduites alimentaires – et surtout les troubles de l'image du corps – seraient liés aux messages véhiculés par les médias. Toutefois la méthode de cette enquête est contestable puisque les Amish n'étaient pas comparés à des témoins.

Selon la deuxième hypothèse, les troubles existent dans toutes les populations mais ont une expression différente selon les cultures. Par exemple, la phobie du gras serait moins prépondérante chez les Asiatiques, alors qu'elle constitue un critère important du DSM-IV. Certains auteurs pensent qu'il faut revoir les justifications du jeûne et les élargir [4].

Selon la troisième hypothèse, les troubles des conduites alimentaires existent dans toutes les cultures mais on ne les détecterait pas toujours. Ainsi, à l'appui de cette hypothèse, des auteurs ont comparé une population d'Iraniennes de Téhéran, avec des Iraniennes peu intégrées à Los Angeles et d'autres au contraire très intégrées [1]. Ils ont, par exemple, recueilli des mesures physiques (IMC et IMC idéal) et sociales, avec des mesures de l'acculturation et de l'exposition à la culture occidentale comme le nombre d'heures de port de la burka. Ils en concluent qu'il n'y a pas de différence significative concernant les symptômes des troubles des conduites alimentaires ou d'insatisfaction corporelle entre les Iraniennes de Téhéran et celles de Los Angeles. On retrouve d'ailleurs plus d'insatisfaction corporelle, de volonté de garder l'estomac vide chez les Iraniennes de Téhéran. Les Iraniennes les plus intégrées de Los Angeles n'ont pas non plus de différence de symptômes par rapport aux Iraniennes de Los Angeles les moins intégrées [1]. Les TCA apparaissent maintenant aussi fréquents en Iran qu'au sein de la population occidentale [7].

Influence socioculturelle et TCA

A. Bargiacchi

Pression sociale à être mince

Le culte de l'image, et plus particulièrement la valorisation de la minceur dans nos sociétés modernes, a donc été incriminé comme étant à l'origine de l'« épidémie » d'anorexie mentale et autres TCA. Mais existe-t-il des arguments objectifs en faveur de cette hypothèse ?

Ces quarante dernières années, un idéal de minceur apparaît véhiculé par les médias. Des silhouettes de plus en plus minces, voire maigres, semblent maintenant identifiées comme étant la norme. Parallèlement, la minceur semble régulièrement associée à toutes les qualités, et la pression sociale en faveur de la minceur est non seulement transmise par les médias mais aussi par l'environnement familial et les pairs. Il existerait une augmentation du risque d'anorexie mentale au sein des groupes dans lesquels la présentation esthétique est

importante (comme la danse, la mode) et des groupes où la minceur est recherchée dans un but de performance (sports avec catégorie de poids), ce qui tendrait à montrer que l'influence de ce message dans l'environnement serait un facteur de risque de TCA.

Plusieurs types d'effets peuvent expliquer ces phénomènes d'influence du milieu :

- le désir de s'intégrer, de se conformer ;
- les effets du harcèlement et des moqueries ;
- les messages transmis implicitement et explicitement par l'environnement qui peuvent conduire à différents types de comportement, qui sont eux-mêmes des facteurs de risque de TCA : régimes à répétition, pratique compulsive de l'exercice physique, etc. ;
- chez les plus jeunes, également l'impact des images véhiculées par les poupées (à titre d'exemple, dans une étude américaine, trois des poupées étudiées les plus commercialisées avaient un IMC compris entre 11,8 et 13,4, soit en zone de maigreur/dénutrition).

Par ailleurs, une équipe de recherche a montré que les femmes exposées à des images de femmes « ultraminces » ressentent des émotions négatives telles que la tristesse, la honte, le stress et de la culpabilité, qui sont également des facteurs de risque de TCA.

La minceur est associée à de nombreuses qualités (par exemple, selon une étude, les jeunes filles interrogées estiment que la minceur favorise les opportunités sociales et économiques), et est donc d'autant plus recherchée.

Malgré tous ces arguments, il est à noter que le rôle de la pression sociale comme facteur de risque de TCA est en réalité encore peu clair :

- l'intériorisation de ce message sociétal jouerait plus probablement un rôle dans l'insatisfaction corporelle, plus qu'un rôle direct dans l'apparition d'un TCA. Cette insatisfaction corporelle pourrait alors favoriser secondairement des comportements de restriction alimentaire ou de purge ;
- l'impact du perfectionnisme et des exigences élevées, qui sont des facteurs de risque tempéramentaux de TCA, joue probablement un rôle de potentialisateur de l'effet de ces messages sociétaux ;
- pour les personnes très influencées par les messages médiatiques, ne pas réussir dans la quête de la minceur peut être une source de diminution de l'estime de soi, la faible estime de soi étant également reconnue comme un facteur de risque de TCA ;
- nous retiendrons enfin qu'il existe probablement des effets spécifiques des images de minceur chez les sujets anorexiques ou à risque d'anorexie, ces images étant utilisées alors comme sources de motivation, agissant comme un facteur de maintien des troubles (*thinspiration*).

Ces phénomènes d'influence doivent cependant être pondérés car l'anorexie mentale est décrite depuis le début de l'histoire de la médecine, alors même que

le culte de la minceur et les médias n'existaient pas et que la préoccupation pour la minceur n'est pas systématique dans l'anorexie.

Point fort

L'augmentation apparente du nombre de sujets atteints de TCA dans les pays industrialisés ou en transition économique suggère que les modifications culturelles liées à l'industrialisation pourraient être vues comme des facteurs de risque « environnementaux » d'apparition de TCA. Ces facteurs de risque pourraient inclure l'adoption du mode de vie dit « occidental », dont les habitudes nutritionnelles et l'internalisation de l'idéal de minceur. Cependant, bien que l'insatisfaction corporelle secondaire à ces phénomènes ait été identifiée de manière robuste comme un facteur de risque de TCA, il n'est pas confirmé que la pression sociale à la minceur soit en elle-même un facteur de risque indépendant.

Il est ainsi probable que ces influences augmentent le nombre de personnes qui adoptent des comportements tels qu'un régime restrictif/sélectif ou l'exercice physique excessif, qui favorisent alors l'apparition d'un TCA chez les personnes « génétiquement prédisposées ».

Peur de l'obésité

Les effets délétères des campagnes de prévention anti-obésité (messages sanitaires d'ordre nutritionnel, éducation nutritionnelle à l'école) pourraient également jouer un rôle dans l'apparition des TCA :

- certaines méta-analyses semblent confirmer que la prévention collective de l'obésité est inefficace ;
- les campagnes nutritionnelles auraient un impact négatif sur certains enfants vulnérables qui souffrent de mauvaise estime de soi, d'insatisfaction corporelle ou de perfectionnisme ;
- ces campagnes laissent penser que l'obésité menace chaque enfant, ce qui, d'une part, est faux et, d'autre part, peut être source d'erreurs éducatives nutritionnelles des parents qui agissent alors seulement dans la crainte du surpoids de leur enfant, cela expliquant sans doute en partie la multiplication des TCA d'allure orthorexique et l'obsession du « bien manger ».

Point fort

Les campagnes de prévention de l'obésité, telles qu'elles sont actuellement organisées, apparaissent inefficaces, voire contre-productives, touchant peu la population cible (à risque d'obésité) qui devrait probablement bénéficier de campagnes dédiées à moins grande échelle, mais impactant les populations à risque de TCA et favorisant les préoccupations alimentaires.

Facteurs de protection ?

Il est probable que le fait d'informer différemment, ce qui commence à être fait par certains professionnels ou associations, aura un impact positif et un effet de prévention :

- par exemple, informer sur les effets délétères des régimes et les dangers de la persistance de l'idéalisation de la minceur ;
- dès le plus jeune âge, on peut expliquer aux enfants qu'il existe un grand danger à considérer sa silhouette comme une mesure d'évaluation de soi, et leur donner des clés pour analyser le contenu des médias.

Certains repères (qu'est-ce qu'un poids de bonne santé ? comment le poids est déterminé pour chacun d'entre nous et évolue au cours de la vie ?) pourraient être proposés, permettant entre autres de démonter les fausses croyances (on ne peut pas choisir le poids que l'on fait, tout comme on ne choisit pas sa taille).

Enfin, les médias ou les pouvoirs publics via les campagnes d'information/de prévention pourraient proposer des alternatives aux messages prépondérants actuels (programmes de prévention mettant l'accent sur l'acceptation de sa silhouette, apprendre à déguster, présentation de ce qu'est l'alimentation intuitive, renforcer ce qui est fait en termes de normes acceptées dans le mannequinat, etc.).

Conclusion

Dans le modèle actuel de compréhension des troubles des conduites alimentaires, les facteurs de risque socioculturels, en particulier la pression sociale en faveur de la minceur, les remarques et moqueries sur l'apparence physique, interagissent avec les autres facteurs de risque environnementaux et la vulnérabilité individuelle génétique, biologique, tempéramentale, pour aboutir à l'apparition du trouble.

La connaissance de ces facteurs peut permettre d'identifier des groupes à risque, et des actions de prévention ciblées peuvent ainsi être envisagées.

Il existe également des facteurs socioculturels de protection qu'il ne faut pas négliger et sur lesquels les soignants peuvent s'appuyer lors de la prise en charge ou pour ces actions de prévention.

Culture religieuse et TCA

J. Vigne

Après un bref aperçu des connaissances actuelles sur les effets du jeûne religieux sur la santé en général et plus particulièrement sur le comportement alimentaire, nous aborderons l'influence de la culture religieuse sur les TCA à travers deux traditions : le christianisme et l'hindouisme.

Effets du jeûne religieux

De nombreuses études se sont intéressées aux effets du jeûne religieux sur certains paramètres médicaux (la tension artérielle, le risque cardiovasculaire, etc.) ou dans certaines pathologies (la goutte, le diabète, etc.), mais peu se sont penchées, du fait des difficultés méthodologiques et des nombreux biais potentiels, sur leurs effets sur la santé en général. Un article publié en 2010 rappelle que le jeûne religieux a pour objectif un mieux-être spirituel mais peut avoir des conséquences non négligeables sur la santé physique, tout en concluant que les résultats des différentes études ne permettent pas d'aboutir à des résultats consensuels sur les effets sur la santé en général [9]. Très peu d'études se sont par ailleurs intéressées aux effets sur le comportement alimentaire. En pratique clinique, nous avons été amenés à rencontrer deux situations dans lesquelles la pratique d'un jeûne religieux (ici le ramadan) avait pu être identifiée comme un des facteurs marquant le début d'un trouble restrictif. Un article publié en 2014 rapporte de même une augmentation des demandes de prise en charge pour TCA en Turquie après le mois du ramadan [8].

Culture chrétienne

La compréhension chrétienne de ce qu'est l'alimentation juste a été bien analysée par des auteurs comme Jean-Philippe de Tonnac. Ce dernier a par exemple rassemblé de nombreux textes en rapport avec ce sujet dans la tradition occidentale et les a réunis dans un ouvrage intitulé *Anorexia – enquête sur l'expérience de la faim* [3].

Comme il se doit pour une longue tradition qui a couvert toute l'Europe, une partie du Moyen-Orient et ensuite le Nouveau Monde, on peut trouver de multiples facettes dans l'interprétation que fait le christianisme du rapport de l'être humain à l'alimentation. Par exemple, une réflexion superficielle pourrait faire croire que le christianisme n'a rien à voir avec le végétarisme et la non-violence envers les animaux, puisque la grande majorité des clercs et des chrétiens mangent de la viande. Et sans doute le Christ le faisait aussi. Cependant, en regardant de plus près, on s'apercevra que les moines ont été végétariens jusqu'à la Révolution française. C'est simplement Dom Marmion, au moment de la restauration de l'Ordre des Bénédictins à Solesmes dans la Sarthe, qui a écrit une lettre spécifique au pape pour lui demander que ses moines aient le droit de manger de la viande. À l'époque, on ne savait sans doute guère équilibrer un régime végétarien, et le fait de manger de la viande favorisait en général une meilleure santé. Dans ce sens, et dans le but de favoriser la renaissance monastique, Dom Marmion a demandé cette autorisation spéciale à l'évêque de Rome. On peut remarquer que cette tendance générale du monachisme chrétien classique, si elle le rapproche de l'hindouisme et du bouddhisme, l'éloigne en revanche de l'islam où le végétarisme demeure exceptionnel.

Pour clarifier l'exposé, nous allons distinguer les facteurs freinateurs des facteurs rééquilibrants dans la relation du christianisme aux restrictions alimentaires volontaires. Pour ce qui est de la boulimie, la position traditionnelle n'est pas ambivalente, la gourmandise a toujours été et reste un péché capital. La discipliner fait partie de l'enseignement religieux de base.

La tentation du jeûne

Jésus le jeûneur

L'expression de « tentation du jeûne » peut paraître paradoxale dans le contexte chrétien dans la mesure où c'est justement par le jeûne que Jésus aurait résisté pendant 40 jours dans le désert aux tentations de Satan. Les exégètes pensent maintenant que l'expression « Jésus le Nazaréen » serait un qualificatif se référant aux vœux de *nazar*, bien connus dans le judaïsme à cette époque. Il s'agissait d'un engagement à l'abstention de vin et au jeûne de « solides » pendant un certain temps. De fait, la seule grande pratique spirituelle accomplie par Jésus selon les Évangiles est ce jeûne de 40 jours avant sa vie de prédication, d'où peut-être son véritable nom : « Jésus le jeûneur ».

Si la conduite chrétienne juste correspond bien à l'Imitation de Jésus-Christ, comme le dit le célèbre ouvrage médiéval de Thomas à Kempis, à ce moment-là le jeûne doit avoir une importance centrale dans la tradition chrétienne. Par rapport aux types d'aliments autorisés ou non dans cette tradition, la tendance de saint Paul a été de réduire les interdits du judaïsme pour ouvrir la nouvelle religion aux « nations », c'est-à-dire aux païens. La prise de conscience du fait qu'il peut ne pas être juste de se nourrir en tuant des animaux ressort quand même dans la règle traditionnelle de faire maigre le vendredi.

Les moines chrétiens du désert ont eu la tentation d'aller dans les excès d'austérité, en particulier par le jeûne. Ils avaient une sorte de complexe d'infériorité de ne pas être martyrisés comme leurs coreligionnaires qui étaient en première ligne. Ils gagnaient donc leurs palmes de martyrs symboliques par la sévérité des pénitences qu'ils s'infligeaient. L'un de ces moines du désert se lamentait d'ailleurs car il ne comprenait pas ce qui lui arrivait : il avouait jeûner de façon sévère pour réduire les désirs, il y arrivait, certes, mais à ce moment-là, il n'avait plus une once d'énergie pour accomplir ses pratiques spirituelles. À un novice qui se plaignait de la fadeur de la nourriture dans le monastère, un Père du désert a répondu simplement : « Mange moins, et ton appétit reviendra ! »

Catherine de Sienne, une sainte anorexique ?

La fascination du jeûne a été majeure chez sainte Catherine de Sienne. Pour résumer, il semble qu'un souvenir d'enfance ait été d'une grande importance pour la pousser vers l'anorexie. Elle a été nourrie au sein en même temps que sa sœur, et celle-ci est décédée durant cette période. Catherine en aurait conclu que c'était sa propre gourmandise et son avidité impardonnable pour le lait maternel qui avait fait périr sa

sœur. À l'âge de 33 ans, malgré les objurgations de son confesseur, elle a décidé avec une volonté de fer de ne plus se nourrir que d'hosties. C'était l'époque du début du culte du Saint-Sacrement, et le peuple ainsi que le clergé étaient avides de miracles et de voir donc des personnes qui pouvaient accomplir cet exploit de ne se nourrir que du « pain des anges ». Au bout de quelques semaines, elle a péri d'inanition.

Cette mort « inutile » de Catherine de Sienne devrait déjà être perturbante pour la tradition chrétienne, mais ce qui l'est encore plus, c'est l'interprétation qui en a été faite. Sa petite maison à Sienne est située à l'ombre d'un immense couvent dominicain, ordre dont elle faisait partie. Sans doute celui-ci a poussé à ce qu'elle soit non seulement promue sainte, mais aussi patronne de l'Italie, et plus récemment encore patronne de l'Europe, faisant apparemment fi du fait que ce jeûne était visiblement l'expression d'un trouble alimentaire et non simplement un choix de sacrifice religieux.

La pensée chrétienne a repris la dualité « corps-esprit » platonicienne. Par exemple, le *panis angelorum*, le pain des anges, c'est-à-dire l'eucharistie, est opposé aux nourritures terrestres. Dans ce sens, un auteur médiéval pieux expliquait qu'il y avait trois niveaux dans l'alimentation : « Manger deux fois par jour est le propre de la bête, une fois celui de l'être humain, et pas du tout celui des anges. »

La violence d'un certain nombre de mystiques chrétiens envers leurs corps, en particulier à l'époque médiévale, doit être mise en rapport et en miroir avec la violence de l'Église en tant qu'institution à cette période : répression sévère des hérésies, y compris par voie militaire, état de guerre chronique avec l'islam et conquête de l'Amérique latine qui a mené au génocide des Indiens. La violence visait également les femmes qui essayaient d'avoir un peu d'indépendance dans leurs pratiques d'intériorisation et qu'on qualifiait en général de sorcières. De plus, l'enthousiasme populaire entourait d'un halo de gloire les exploits des chevaliers. Les moines et moniales au fond de leur cloître ne pouvaient pas prétendre aux mêmes honneurs, et donc, en quelque sorte, un phénomène de compensation et un désir de recouvrer une reconnaissance satisfaisante du peuple les auraient poussés à se livrer à l'héroïsme des austérités.

Facteurs rééquilibrants

Dans la tradition même des Pères du désert aux origines du monachisme chrétien, l'ascèse excessive a été critiquée et même condamnée sous le nom d'« épascèse ». La nourriture est présentée comme un don de Dieu qu'il ne faut pas mépriser. De plus, on ne jeûne pas pour se faire du mal à soi-même, mais par amour pour Dieu. Si la dévotion est sincère et intense, il y aura certainement des bénéfices à cette pratique. Les alternances de la vie liturgique prévoient des jours ou des périodes pour le jeûne, comme le carême, et d'autres non. Après les 40 jours de pénitence et de restrictions viennent les réjouissances du temps pascal. Cette alternance est résumée dans une antienne grégorienne connue, qui reprend une parole des évangiles signifiant dans sa simplicité : « Jésus a jeûné pendant 40 jours dans le désert, *et postea esuriit*, "et après cela, il a mangé" ».

Le mystère de la communion permet de sacraliser l'acte d'alimentation. Le mystique qui progresse tend à élargir ce sentiment de communion non seulement à l'hostie, mais à la nature qui est une création de Dieu tout comme, par conséquent, la nourriture qu'elle produit. Les prières au début des repas ont deux intérêts : réduire l'impulsion alimentaire immédiate, l'avidité de départ, et, d'autre part, développer la gratitude pour recevoir cette nourriture qu'en général nous n'avons pas cultivée nous-mêmes. Ce sentiment de gratitude est un bon antidote aux troubles du comportement alimentaire, où la nourriture est vécue de façon très ambivalente, à la fois comme fascination et poison. Un cadeau qu'on reçoit n'est ni fascination, ni poison, mais joie pure. Même si on ne croit pas en Dieu, il s'agit d'une qualité humaine et spirituelle de base d'avoir de la gratitude en général, et en particulier pour la nourriture que l'on reçoit.

La culture indienne et son inspiration en Occident

Il est difficile d'avoir des statistiques exactes sur l'épidémiologie des TCA en Inde ; un article de 2007 de *Indian Pediatrics* rapporte l'absence d'études de prévalence dans ce trouble et s'intéresse à ses comorbidités sur une population limitée de 41 sujets. Selon cet article, les simples vomissements « psychogènes » seraient le TCA le plus fréquent dans cette population.
Nous centrons dans ce chapitre notre propos sur l'influence religieuse sur l'alimentation, à travers les messages et valeurs du bouddhisme. Nous n'aborderons donc pas ici les particularités d'expression symptomatique de ces troubles dans cette culture.
Depuis les temps les plus anciens, la tradition de l'Inde a aimé faire un travail proche du corps, en particulier le bouddhisme. Prenons par exemple ce texte écrit par Buddhaghosa au IVe siècle de l'ère commune dans la tradition *theravāda*, c'est-à-dire le bouddhisme ancien. Il y explique de façon très claire le besoin de travailler sur le rapport « corps-esprit », besoin qu'un certain nombre de psychothérapies de nos jours heureusement redécouvrent : « Si, après avoir fait attention aux processus corporels, on en vient à ceux du mental, et qu'ils ne sont pas clairs, le méditant ne doit pas abandonner la pratique, mais doit toujours et encore comprendre, considérer, étudier et définir simplement les processus corporels. Si les processus corporels deviennent pour lui complètement distincts, dépourvus de confusion et clairs, les processus mentaux qui ont comme objet les processus corporels s'éclairciront d'eux-mêmes. Puisque les processus mentaux s'éclairciront seulement pour celui qui a saisi avec pleine clarté les processus corporels, tout travail pour saisir ces processus mentaux doit être fait seulement en saisissant profondément les processus corporels, et pas autrement […] Si l'on avance ainsi, la pratique et son succès dans la méditation grandiront, se développeront et atteindront la maturité [3, 9]. »

Le dernier jeûne du Bouddha

Le Bouddha avait suivi des enseignements monastiques probablement influencés par le jaïnisme, qui insistaient beaucoup sur l'ascèse physique et le jeûne. Dans le cours de ses six ans de pratique intensive, ses efforts de restriction alimentaire l'ont laissé un jour dans le coma. Il n'a pu s'en sortir que grâce à une jeune femme, Soujatâ, qui l'avait découvert dans cet état et qui l'a nourri de nouveau avec du riz au lait. Ensuite, il a eu son éveil à Bodhgaya et n'a jamais conseillé à ses disciples le jeûne comme pratique spirituelle. Ses moines se contentent de s'abstenir de nourriture le soir, mais prennent un petit déjeuner et déjeuner. Ce système a aussi des raisons pratiques car tous les jours ils font une longue marche le matin pour mendier leur nourriture, et ils n'ont pas envie de la recommencer l'après-midi pour un éventuel dîner.

Voyons maintenant comment certains aspects de la tradition de l'Inde peuvent favoriser les excès des jeûnes, alors que d'autres protègent de cela et aussi de l'excès inverse, dans le sens de la boulimie.

Facteurs de risque de la tradition indienne

Les ascètes indiens sont très indépendants, normalement ils doivent se relier à un gourou, mais celui-ci est de nouveau indépendant et dans certaines lignées, la tentation des excès ascétiques est bien présente, que ce soit par la restriction de sommeil ou celle de nourriture. L'hindouisme manque, d'une part, du côté stabilisateur d'une institution centralisée, mais d'autre part la force de fond de la transmission traditionnelle dans les masses hindoues crée malgré tout un équilibre.

Par ailleurs, nous pouvons noter que dans le terme *hatha-yoga*, le mot *hatha* signifie « obstinément, par force ». Si cette résolution est appliquée à la restriction alimentaire il peut exister une mise en danger. Dans ce sens, certains types spéciaux d'alimentation peuvent devenir aussi l'image de marque d'un *sadhou,* c'est-à-dire d'un moine indien. Certains se feront appeler *Dudh-hari Baba* car ils auront passé toute une période à ne se nourrir que de lait, *dudh*. D'autres seront *Phal-hari Baba*, car ils n'auront mangé que des légumes, *phal*, pendant tout un temps. Cela dit, il ne s'agit pas de jeûnes complets. Ceux-ci sont peu conseillés dans l'hindouisme classique. Il n'y a que deux jours par an, un pour la naissance de Krishna et l'autre pour la nuit de Shiva, où le jeûne soit vivement conseillé. En revanche, le jaïnisme, une religion très minoritaire par rapport à l'hindouisme puisqu'il ne compte que quelques millions de membres en Inde, insiste sur le jeûne et a un ordre de moniales qui sont nombreuses et qui n'hésitent pas à en pratiquer de fort longs. Les jaïns estiment même que se laisser mourir de faim en cas de maladie grave n'est pas un suicide.

Les trois types de nourritures selon le yoga
Sattvique, c'est-à-dire pure : légumes, fruits, céréales, fruits secs et laitages.
Rajasique, c'est-à-dire excitante : épices fortes, aliments aigres, viande, poisson, boissons stimulantes.
Tamasique, c'est-à-dire alourdissante : nourriture trop grasse, réchauffée, ou qui a pu tourner.

Facteurs de prévention des TCA dans la tradition indienne

Facteurs de prévention de l'anorexie

La prise alimentaire est présentée comme une communion, union complète, avec l'Absolu. Dans les *Oupanishads*, les textes fondateurs de l'Inde, on trouve l'expression célèbre *anna*, *brahman*, la nourriture, (littéralement « le grain »), c'est l'Absolu. Le texte continue avec l'injonction suivante : « C'est pourquoi ne méprise pas la nourriture. »
Nous sommes en face du même Soi, de la même Conscience, qu'il soit dans l'aliment et dans l'être humain, qu'il réside dans ce qui est mangé ou dans celui qui mange. La non-violence, *ahimsa*, est la première des qualités du yoga, et elle s'applique bien sûr aussi à son propre corps. Les ascèses qui nuisent au corps sont déconseillées dans la *Bhagavad-gîta*, et même qualifiées de démoniaques. L'essentiel est le juste milieu dans le sommeil, la nourriture et le comportement. L'alimentation doit être préparée, que ce soit pour soi comme pour les autres, dans un état d'esprit positif et méditatif, par exemple en s'aidant de la récitation d'une formule répétitive, *mantra*.
On conseille de manger seul, de faire sa propre cuisine si l'on pratique intensément. Cela protège des influences extérieures du tout-venant. C'est une tendance qu'on retrouve chez les anorexiques, cela peut aussi s'interpréter de façon positive comme leur prise d'autonomie à l'adolescence à travers le fait de faire leur propre cuisine.

Facteurs de prévention de la boulimie et de l'obésité

Bien sûr, il s'agit de facteurs que l'on retrouve dans les autres traditions religieuses, mais il est cependant intéressant d'analyser ici quelques-unes des spécificités de l'Inde. On y encourage déjà une gestion générale de l'avidité qui peut se résumer dans la formule monastique du Bouddha : « Ne pas prendre ce qui n'est pas donné ».
Le rituel et les prières autour de la prise alimentaire limitent l'impulsivité envers l'alimentation. Le centre de l'enseignement du Bouddha, par exemple, est *a-grahya*, de la même racine que le français *agrippé*, c'est-à-dire ne pas saisir, ne pas s'agripper. Cela s'applique bien sûr aussi à la nourriture.
Dans les familles hindoues, une portion du repas est offerte sur l'autel familial, dédiée à un dieu du panthéon hindou. Ensuite, on partage cette portion comme de la nourriture sacrée, c'est un peu comme si le dieu prenait son repas avec la famille. Ceux qui s'alimentent dans cet esprit-là ne risquent guère de déborder dans les excès.

L'année liturgique est assez active et suivie. On cuisine des plats différents selon les fêtes. Cela favorise le côté convivial et joyeux de la nourriture, tout en posant des limites, des garde-fous contre l'avidité tous azimuts.

Certains jours sont l'objet de jeûnes partiels, comme les onzièmes jours des lunes montantes et descendantes. Sans tomber dans les excès du jeûne total, on introduit ainsi une certaine discipline dans le comportement alimentaire.

Aparigraha, littéralement « ne pas saisir autour », est la dernière des cinq observances du yoga. Il s'agit d'un entraînement à la non-accumulation de biens matériels. Logiquement et symboliquement, cela amène aussi à ne pas accumuler de kilos en trop dans son propre corps.

Une phrase de l'Évangile des hindous, la *Bhagavad-gîta*, résume la psychologie humaine en incluant l'avidité dans la chaîne des causes et des conséquences : « Quand on pense de façon durable aux objets des sens, l'attachement s'installe. L'attachement produit le désir intense, qui conduit à la colère. De la colère vient la confusion, de la confusion la perte de mémoire, de la perte de mémoire l'obscurcissement de l'intelligence claire, et par là on est détruit. »

Conclusion

Ces réflexions, nous l'espérons, sur les rapports de l'être humain avec son alimentation, provenant de diverses cultures, pourraient aider dans leur pratique les médecins ou thérapeutes qui s'occupent de patients présentant des troubles du comportement alimentaire.

Références

[1] Abdollahi P, Mann T. Eating disorder symptoms and body image concerns in Iran : comparisons between Iranian women in Iran and in America. Int J Eat Disord 2001 ; 30(3) : 259–68.

[2] Davis C, Katzman DK, Kirsh C. Compulsive physical activity in adolescents with anorexia nervosa : a psychobehavioral spiral of pathology. J Nerv Ment Dis 1999 ; 187(6) : 336–42.

[3] De Tonnac JP. Anorexia – enquête sur l'expérience de la faim. Paris : Albin-Michel ; 2005.

[4] Lee S, Lee AM, Ngai E, et al. Rationales for Food Refusal in Chinese Patients with Anorexia Nervosa. Int J Eat Disord 2001 ; 29(2) : 224–9.

[5] Mautner RD, Owen SV, Furnham A. Cross-cultural explanations of body image disturbance in Western cultural samples. Int J Eat Disord 2000 Sep ; 28(2) : 165–72.

[6] Platte P, Zelten JF, Stunkard AJ. Body image in the old order Amish : a people separate from "the world". Int J Eat Disord 2000 ; 28(4) : 408–14.

[7] Rauof M, Ebrahimi H, Asghari Jafarabadi M, et al. Prevalence of eating disorders among adolescents in the northwest of Iran. Iran Red Crescent Med J 2015 ; 17(10). e19331.

[8] Sinem Akgül MD, Orhan Derman MD, Nuray Ö, et al. Fasting during Ramadan : A religious factor as a possible trigger or exacerbator for eating disorders in adolescents. Int Journal Eat Disord 2014 ; 47 : 905–10.

[9] Trepanowski JF, Bloomer RJ. The impact of religious fasting on human health. Nutr J 2010 ; 22(9) : 57.

CHAPITRE 5

Étiopathogénie des troubles des conduites alimentaires

J. Duclos, N. Godart

PLAN DU CHAPITRE

Introduction

Nous centrerons ce chapitre sur l'anorexie mentale et la boulimie, et, par assimilation, les formes partielles de ces troubles (voir le chapitre 3 sur l'épidémiologie). Les premiers cas d'AM ont été décrits il y a plusieurs siècles, alors que la BN a été décrite vers la fin des années 1970. Les hypothèses étiopathogéniques développées au fil du temps ont été nombreuses et ont toutes une motivation commune : comprendre l'origine de ces troubles dont la morbimortalité est conséquente, afin de développer des traitements plus efficaces [7].

Modéliser l'étiopathogénie des TCA

L'AM et la BN se développent chez des individus ayant une existence bio-psycho-sociale. Selon l'état des connaissances actuelles, chacun de ces champs serait possiblement contributif à leur origine [32]. En effet, l'existence d'une causalité unique et directe n'a pas été mise en évidence et elle est consensuellement rejetée. Lorsque nous rencontrons des individus souffrants d'AM ou de BN dans un cadre de soins, ils sont déjà symptomatiques, et ce que nous observons est souvent la résultante des facteurs consécutifs à leurs troubles (état) et de facteurs préexistants (traits), ces derniers étant perceptibles ou non dans l'état actuel. L'erreur souvent faite dans l'élaboration de modèles étiopathogéniques a été d'interpréter des éléments de l'état clinique actuel comme des traits à l'origine de l'AM et de la BN et de bâtir des théories explicatives qui se sont avérées fausses. Par exemple, par le passé, les relations familiales ont été incriminées comme un facteur étiopathogénique, alors que leurs perturbations dans l'AN et la BN sont maintenant le plus souvent comprises comme un mécanisme adaptatif dans le contexte d'une maladie chronique [8].

La clinique de l'AM et de la BN se manifeste dans trois champs : le corps (dont le cerveau), le psychisme et les relations interpersonnelles, et ce à des âges variables de l'enfance en passant par l'adolescence, jusqu'à l'âge adulte. Ces éléments conduisent à de multiples voies d'entrées dans les soins auprès des cliniciens. Depuis toujours, ces divers praticiens ont abordé ces troubles en fonction de leur spécialité (somaticien – pédiatre, généraliste, gastroentérologue, gynécologue – ou psychiatre, spécialistes des enfants ou des adultes), de leur formation, de leur orientation théorique, leurs a priori et leurs croyances, le tout impactant la perception et l'analyse du trouble ; sous un angle de vue spécifique lié aux symptômes mis en avant par le patient lors de la consultation, à son âge, mais aussi en fonction du lieu d'exercice du praticien (libéral ou institutionnel, ambulatoire ou hospitalier, spécialisé ou non sur les TCA) ayant un impact sur le type d'échantillon de patients soignés, la sévérité des troubles observés et les comorbidités associées.

De nombreuses hypothèses étiopathogéniques concernant l'AM et la BN ont été développées, à partir d'éléments cliniques ou paracliniques et de courants

de pensée variés, sur les mécanismes possiblement impliqués dans leur développement. L'AM et la BN sont des troubles relativement rares. Ainsi, d'une part, l'observation de cohortes prospectives en population générale qui nous permettrait d'en comprendre mieux les facteurs de risque et les mécanismes d'apparition et de développement existent peu. Et, d'autre part, certaines théories ont pu être généralisées à partir d'hypothèses reposant sur l'observation de patients représentant seulement un aspect des situations ou de cohortes de patients souffrant d'un trouble avéré (c'est-à-dire à partir de larges échantillons représentant seulement une partie des sujets affectés par ce trouble) au travers du prisme de la clinique, d'explorations biologiques ou d'imagerie. Or, les observations faites sont à la fois le reflet du trouble, de son moment évolutif, de ses complications et de la théorie qui guide l'observateur. Tous ces éléments ont contribué à brouiller notre perception des mécanismes étiopathogéniques conduisant à l'AM ou à la BN. La recherche clinique étant adossée à des équipes cliniques, elle a eu à composer avec les mêmes biais de recrutement et de généralisation des résultats.

Ainsi, de nombreuses hypothèses ont donné le jour à de multiples modèles étiopathogéniques partiels, rarement testés par des études empiriques [33]. Nous pouvons citer par exemple les modèles psychodynamiques, systémiques, socioculturels et féministes, ou encore les modèles génétiques, cognitivocomportementaux, neuroscientifiques exposant chacun des schémas explicatifs potentiels du développement des troubles des conduites alimentaires (TCA, AM et BN). Ces modèles explicatifs ont été bâtis sur des observations ayant des « focales » très variables de l'infiniment petit (neurosciences) à l'humain dans son environnement (modèles socioculturels). Cela aboutit à une situation où il est difficile de comprendre ce que sont ces troubles pour des personnes non spécialisées. Certains de ces modèles réduisent les TCA à un de leurs aspects et les conçoivent comme un état de dénutrition ayant des conséquences psychologiques sans autre origine [19, 29], d'autres les conçoivent comme une manifestation psychique ou sociétale (*culture bound model*) sans considérer les intrications somatiques et biologiques. D'autres modèles encore focalisent leur attention sur les mécanismes neurocognitifs les expliquant [15], ou se limitent aux mécanismes pérennisant les troubles [2, 31, 32].

Au fil du temps, une synthèse intégrative de tous ces modèles partiels a été élaborée et des modèles étiopathogéniques multidimensionnels intégratifs ont alors émergé. Ces modèles dits « biopsychosociaux » intègrent les facteurs biologiques, psychologiques et sociaux impliqués à ce jour dans le développement et le maintien des troubles. Ces modèles ont intégré plus récemment des aspects neurodéveloppementaux comme dans le modèle de Connan ou d'Herpertz-Dahlmann [18], qui soulignent que ces troubles prennent leur origine dès les premières heures de la vie et se développent le plus souvent à partir de l'adolescence, à la suite d'un processus impliquant par exemple des stress précoces (événements périnataux) créant alors une susceptibilité ultérieure au stress. Ces modèles intégratifs globaux

rassemblent des données dites *evidence based medecine* et les assemblent à des hypothèses cliniques qui, elles, sont difficiles à démontrer. En parallèle, se développent des modèles non exclusifs « zoomant » sur un aspect des mécanismes en jeu et se proposant d'être testés afin de développer des approches thérapeutiques ciblées. Par exemple, des modèles partiels sur les mécanismes de maintenance socioémotionnelle et de prédisposition interpersonnelle aux troubles se sont récemment développés [2, 31–33].

Les liens très étroits entre l'AM et la BN ont conduit à développer des modèles explicatifs communs, au moins dans les grandes lignes. En effet, 20 à 50 % des sujets souffrant d'AM ont des crises de boulimie au cours de leur vie [9] et 27 % des sujets boulimiques ont des antécédents d'AM [9]. Aussi, certains proposent même une approche transdiagnostique rassemblant dans une même entité AM, BN et leurs formes subsyndromiques.

Il est consensuellement admis que l'AM et la BN se déclarent chez des sujets *prédisposés*, c'est-à-dire présentant des trajectoires de vulnérabilité, à la faveur de *facteurs déclenchants* ou précipitants, et sont maintenus par des *facteurs pérennisants* responsables d'un véritable cercle vicieux (figure 5.1).

Nous proposons ici un modèle clinique intégratif global des TCA, à partir de modèles développés antérieurement et du concept d'homéostasie psychique qui postule [1] :

- que le concept d'homéostasie biologique peut être transposé au domaine psychologique ;
- que tout individu a sur le plan psychologique un état d'équilibre appelé *well being of the human psyche* ou *eudemonia* ;
- que l'homéostasie psychique a pour but de maintenir l'*eudemonia* en permettant de se sentir bien avec soi (au niveau émotionnel et corporel) et avec les autres (relations interpersonnelles).

Tout événement à l'un de ces trois niveaux (émotionnel, corporel ou interpersonnel) perturbant cette homéostasie psychique conduira à un état d'« *allostasie psychique* » douloureux pour le sujet et sera combattu par des processus adaptatifs pour rétablir l'équilibre antérieur. Ainsi, l'équilibre homéostatique psychique de chacun est un processus dynamique plus ou moins fragile résultant d'une trajectoire développementale en lien avec des facteurs familiaux, individuels et environnementaux. On peut modéliser le processus qui conduit à l'AM ou la BN comme une tentative de restauration de l'homéostasie psychique passant par le corps via la restriction alimentaire ou l'hyperphagie.

Par souci d'alléger la lecture, nous ne citerons pas à chaque fois les principales revues de la littérature auxquelles nous nous sommes référés pour écrire ce chapitre [1–3, 9, 10, 31, 33], nous les mentionnerons au début du texte seulement. Puis, nous développerons au fur et à mesure les particularités liées à l'AM et à la BN. Nous envisagerons successivement les trois catégories de facteurs de ce

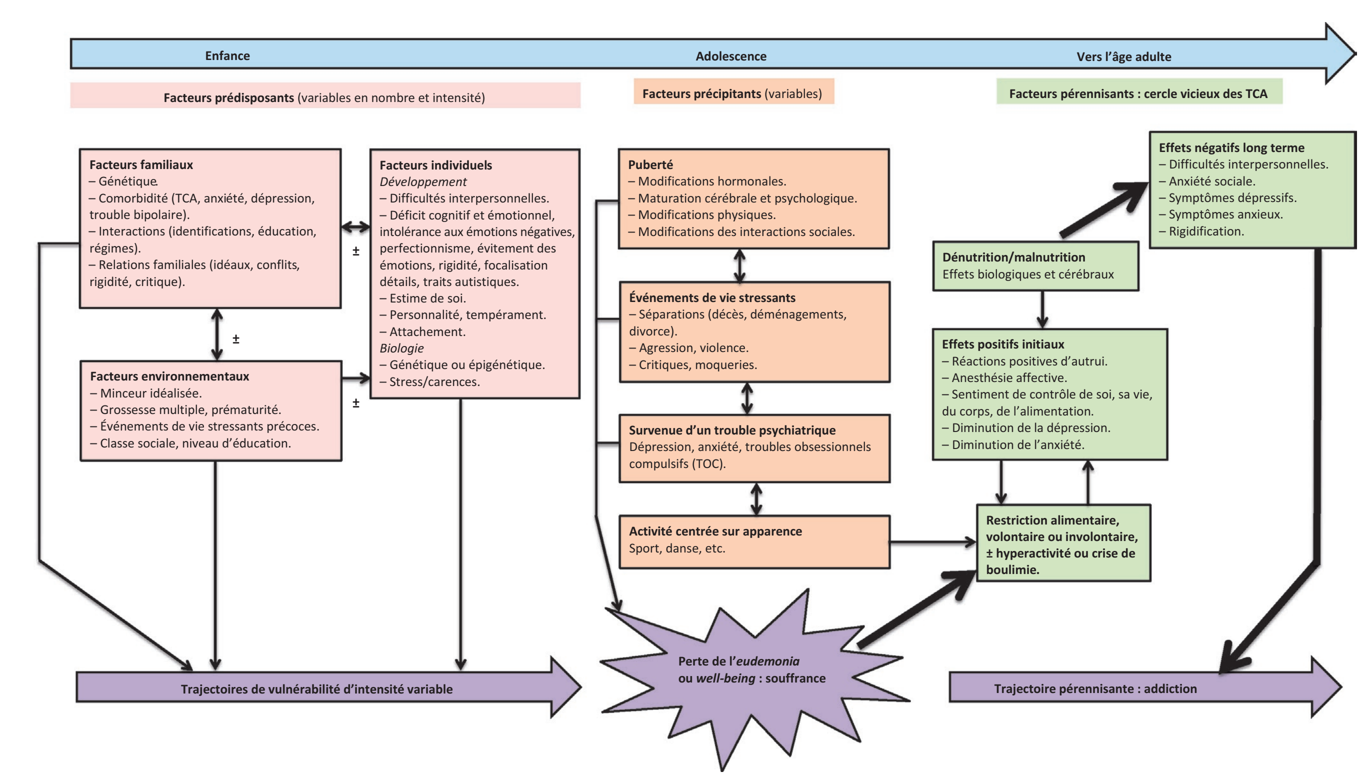


Figure 5.1. Modèle étiopathologique intégratif.

modèle, certains étant communs à l'ensemble des TCA, d'autres intéressant plus particulièrement l'un des troubles, soit l'AM soit la BN.

Les facteurs prédisposants sont à la fois individuels, familiaux et culturels, et ils contribuent à diverses trajectoires de vulnérabilité. Ils sont nombreux et non spécifiques des TCA puisque, bien souvent, ces facteurs de vulnérabilité sont communs à d'autres troubles psychiatriques. Ils sont associés de manière variable et la présence de chacun d'entre eux n'est pas nécessaire au développement de l'AM ou de la BN.

Facteurs prédisposants communs aux TCA

Facteurs prédisposants individuels

Sur le plan individuel, les facteurs prédisposants seraient de *nature biologique* et *psychologique*.

Sur le plan *biologique*, un « terrain » de vulnérabilité lié à des facteurs génétiques et/ou des anomalies biologiques préexistantes aux TCA pourrait contribuer à favoriser leur développement.

Parmi les facteurs génétiques, le sexe féminin a été principalement impliqué, sans que l'on sache si ce sont les facteurs génétiques, biologiques ou environnementaux qui sont le plus déterminants [3]. Les études de *linkage* ont identifié des loci associés à des traits comportementaux comme la compulsivité. Les TCA, la dépression, les troubles anxieux et les troubles addictifs ont une transmission commune dans un tiers des cas. Cependant, les données des études génétiques menées jusqu'à ce jour n'ont pas identifié clairement de gène associé aux TCA [27] ; une étude sur le polymorphisme de 182 gènes candidats n'a pas retrouvé de lien entre tous ces gènes antérieurement investigués et l'AM (considérée avec plusieurs définitions). De multiples gènes ou des mécanismes épigénétiques contribuent probablement à la composante génétique de ces troubles, via la régulation de l'homéostasie nutritionnelle et de l'expression de traits de personnalité, tels que le tempérament.

Parmi les pistes possibles, les anomalies biologiques potentiellement préexistantes au développement des TCA (anomalies sérotoninergiques et/ou de l'axe corticotrope) seraient soit le résultat de particularismes génétiques, soit la résultante biologique d'événements de vie périnataux ou de la petite enfance perturbant le développement psychologique, soit le résultat d'une interaction entre ces deux phénomènes [28]. Ces hypothèses reposent sur une conjonction d'observations cliniques (la clinique de l'anorexie mentale est compatible avec un hyperfonctionnement du système sérotoninergique et celle de la boulimie est compatible avec un hypofonctionnement du système sérotoninergique) et de constatations biologiques réalisées chez des sujets souffrant de TCA ou guéris de leurs troubles (on observe une anomalie des concentrations du métabolite de dégradation de la

sérotonine dans le liquide cérébrospinal ou des épreuves biologiques perturbées). Certains ont aussi fait l'hypothèse que des stress précoces ou des relations de mauvaise qualité dans la petite enfance (carences, violences, abus) causeraient, comme cela a pu être démontré chez le rat, des modifications du fonctionnement de l'axe corticotrope hypothalamo-hypophysaire, responsables d'une réponse majorée aux stress, sur le plan psychologique et biologique. Ce terrain « généticobiologique » favoriserait l'apparition de TCA en association, ou du fait de caractéristiques psychologiques associées.

Les facteurs psychologiques prédisposants incluraient un développement psychique du sujet perturbé du fait de son histoire dans la petite enfance, des traits de sa personnalité prémorbide, un déficit cognitif et émotionnel (c'est-à-dire une intolérance aux émotions négatives et un évitement de leurs émotions [6, 16] ou une perturbation des schémas cognitifs), de la présence d'antécédent personnel ou de symptômes de dépression ou d'anxiété. Le développement psychique du sujet pourrait avoir été perturbé à cause de facteurs périnataux ou au cours de la petite enfance. Ainsi, les interactions parents/enfant pourraient avoir été précocement perturbées dans de multiples circonstances (séparations précoces, attentes excessives de réussite de la part des parents, troubles psychiques des parents) [4], donnant lieu à peu d'échanges entre les parents et leur enfant ou à des échanges inadaptés sur le plan relationnel, qui aboutissent à un attachement insecure. Cet attachement insecure participerait à la manière d'être et d'interagir du sujet tout au long de sa vie et influencerait la construction de sa personnalité. Le sujet aurait alors une certaine difficulté à réagir aux événements stressants au cours de sa vie tels que les facteurs impliqués dans le déclenchement des TCA (puberté, deuil, séparation, etc.) [31]. Des stress majeurs, parfois des violences subies, un traumatisme physique ou psychologique incluant les abus sexuels peuvent aussi interférer avec le développement du sujet et le fragiliser [3, 10].

Sur le plan cognitif, les sujets souffrant de TCA présentent une faible estime de soi qui, bien souvent, aurait précédé le trouble. Cette faible estime de soi combinée à un sentiment de manque de contrôle sur sa vie crée un besoin de maîtrise de soi-même. Si ces éléments sont associés à une croyance selon laquelle le poids, la silhouette ou la minceur priment pour évaluer sa propre valeur, le sujet met alors en place un contrôle du poids et de la silhouette draconien à l'origine du TCA.

Facteurs prédisposants familiaux

Sur le plan familial, il y a un risque plus important de développer un TCA en cas d'antécédent de TCA (quel qu'il soit) chez les apparentés de premier degré [26]. La part de l'inné et de l'environnement dans cette transmission reste discutée. L'héritabilité génétique de ces troubles semble indéniable mais son importance demeure controversée [2]. Cette héritabilité est de 70 % et 50 % respectivement pour l'AM et la BN. L'environnement familial a aussi un impact important

au travers des échanges relationnels décrits dans les facteurs individuels ; un milieu familial peu favorable aux émotions négatives et encourageant les émotions positives pourrait favoriser le développement de TCA via le développement d'une alexithymie chez des sujets vulnérables. Le milieu familial peut aussi être impliqué du fait d'un intérêt prononcé pour les régimes alimentaires et leur pratique, l'alimentation, la silhouette et le poids qui sont propices au développement de TCA chez de jeunes sujets. Ces préoccupations parentales occasionnent, dès la petite enfance, des critiques et des contraintes sur le sujet concernant son alimentation, son poids et sa silhouette [20, 25]. Enfin, on retrouve la notion de conflits familiaux particulièrement importants chez les sujets ayant développé une AM ou une BN.

Facteurs prédisposants culturels

Les facteurs culturels principaux impliqués dans la prédisposition aux TCA sont l'idéal culturel de la minceur dans les sociétés occidentales et sa valorisation excessive dans les médias, l'appartenance à une classe sociale [12] et le niveau d'éducation [14]. On signale aussi, de manière plus marginale, l'impact potentiel de loisirs sportifs (danse, gymnastique) ou de certains métiers (athlétisme, mannequinat) contraignants pour le poids ou la silhouette.

Particularités de l'anorexie mentale

Facteurs individuels

Parmi tous ces éléments, il est important de souligner le rôle clé des facteurs individuels de type psychologique dans la genèse de l'AM. L'AM a la particularité de débuter le plus souvent à l'adolescence, époque charnière de la vie d'un individu qui conduit de l'enfance à l'état d'adulte, à l'autonomisation sociale et à la sexualisation des individus. L'adolescence est caractérisée par des transformations physiques, biologiques, psychiques et sociales. C'est une période de stress intense, du fait des modifications hormonales, biologiques, physiques, de la modification des interactions sociales (aussi bien dans la famille que dans la société). À la faveur de cette période de vie peut se révéler une fragilité psychologique prenant racine dans l'histoire développementale du sujet. L'amaigrissement stoppe la puberté et a pour conséquence que les sujets « régressent » à un stade développemental antérieur ; il leur donne le sentiment de reprendre le contrôle sur eux et de maîtriser les relations à autrui. L'AM serait alors initialement une tentative de réponse de l'individu à une souffrance, tentant de restaurer un équilibre psychique. Cependant, ce processus est rapidement insuffisant et devient à son tour une cause de souffrance. Nous postulons que la trajectoire qui conduit ces sujets dans une situation de souffrance/fragilité est la résultante de facteurs multiples, variables d'un sujet à un autre (par exemple : facteurs familiaux, l'histoire propre du sujet, « terrain » génétique et/ou biologique encore mal défini à ce jour ; voir paragraphe précédent).

Dans certains cas d'AM ont été impliqués des traumatismes liés à la naissance ou une prématurité importante [17], via des séparations précoces, la surprotection d'un enfant fragile ou encore l'existence de microlésions cérébrales. Bulik et al. ont développé un modèle explicatif de l'AM dans lequel ces éléments périnataux interagiraient avec le patrimoine génétique de certains sujets vulnérables et majoreraient le risque de développer ce trouble [2].

Un perfectionnisme, une pseudomaturité, une rigidité et une obsessionnalité sont présents chez certains sujets, antérieurement au développement de l'AM. Ces traits sont classiquement liés à une hyperactivité sérotoninergique. Sur le plan biologique, des études réalisées chez des sujets en rémission depuis plusieurs années ont montré une augmentation du métabolite de dégradation de la sérotonine dans le LCS des sujets anorexiques imputé à un hyperfonctionnement du système sérotoninergique [34].

Facteurs familiaux

Les traits de perfectionnisme et d'obsessionnalité sont particulièrement fréquents chez les apparentés des sujets souffrant d'AM [2], ces éléments étayent aussi l'hypothèse d'éléments génétiques dans la transmission d'endophénotypes favorisant le développement de ces troubles.

Particularités de la boulimie

Facteurs individuels

Des facteurs individuels de type psychologique auraient un rôle clé dans la genèse de la BN. Dans une perspective psychodynamique, la dépendance à l'entourage est habituellement massive, avec une grande vulnérabilité aux variations de la distance relationnelle, un « abandonnisme » majeur provoquant parfois des réactions dépressives ou persécutives, une intolérance à la frustration et à la solitude, ainsi qu'une grande difficulté à s'engager dans un processus de changement des conduites. Les crises de boulimie permettraient dans un premier temps de lutter contre des affects dépressifs, mais seraient ensuite source de dépression. En parallèle à ces constatations cliniques, l'hypothèse a été faite, sur le plan biologique, que les crises de boulimie, au travers de la baisse du tryptophane circulant, pourraient moduler brièvement l'activité sérotoninergique cérébrale et lutter contre une humeur dysphorique.

Selon la théorie cognitivocomportementale, la BN a comme point de départ des distorsions cognitives concernant l'image du corps dont le sujet est particulièrement insatisfait. Cette insatisfaction amène une restriction alimentaire drastique et un amaigrissement auxquels s'ajoutent des moments de fringale que le sujet ne peut pas contrôler et qui conduisent à des épisodes d'hyperphagie impulsive. Secondairement, l'anxiété face à ces comportements et à la prise de poids aboutit à des stratégies de contrôle du poids (vomissements, laxatifs, etc.), ces dernières soulageant les symptômes anxieux et renforçant la conduite.

À l'inverse de l'AM restrictive pure, la BN se développe bien souvent chez des sujets ayant antérieurement des traits de personnalité à type d'immaturité et d'impulsivité, caractéristiques associées à un hypofonctionnement dopaminergique. Des facteurs individuels tels qu'une obésité dans l'enfance (rendant potentiellement ces sujets plus sensibles à leur silhouette) et des règles précoces sont fréquemment associés à la boulimie.

Facteurs familiaux

Des antécédents de troubles liés à des dysfonctionnements sérotoninergiques tels que l'anxiété, la dépression, le suicide et les conduites addictives sont fréquemment retrouvés dans les familles des sujets boulimiques ainsi que des antécédents d'obésité.

Facteurs déclenchants

Les facteurs déclenchants sont moins clairement établis. Il a été repéré que les régimes alimentaires draconiens et les événements de vie et de séparation (déménagements, entrée au collège, deuils) sont fréquemment retrouvés avant le déclenchement des TCA. La puberté, avec ses bouleversements biologiques, physiques et sociaux déstabilise l'individu et le précipite dans une sorte d'anxiété non « métabolisable ». Sur le plan biologique, la sécrétion croissante d'œstrogènes à la puberté pourrait contribuer, via des effets sur le métabolisme de la sérotonine et de l'axe corticotrope, à majorer la réponse au stress, la variabilité de l'humeur et influencer l'appétit [24].

Les régimes alimentaires mis en place par les sujets souffrant de TCA amorcent un fonctionnement dans lequel le sujet prédisposé se piège. La dénutrition ou la malnutrition a un rôle important dans la symptomatologie présentée par les sujets souffrant de TCA et leur maintien. Elle est responsable de la plupart des modifications physiques, neurobiologiques et endocriniennes observées dans les TCA (tels que hypercortisolisme, hypothyroïdie hypogonadisme); ces modifications sont réversibles à l'arrêt des troubles [11, 30]. De plus, sur le plan psychologique, la restriction alimentaire induit des renforcements par des mécanismes détaillés ci-dessous [8].

Facteurs pérennisants

Facteurs pérennisants communs aux TCA

Les facteurs pérennisants incluent principalement les conséquences physiologiques de la dénutrition. Celles-ci ont un rôle d'entretien et de renforcement de la restriction alimentaire, établissant alors un véritable cercle vicieux, aussi bien par les déséquilibres biologiques induits que par les modifications de fonctionnement du système digestif.

Particularités de l'anorexie mentale

Parmi les perturbations biologiques observées (induites par la dénutrition et/ou préexistantes), certaines renforcent les TCA en majorant la perte de l'appétit comme l'hyperactivité de l'axe corticotrope via l'augmentation de la CRH et de l'hypercortisolémie, la baisse de la T3. L'augmentation de la CRH peut résulter soit de la dénutrition seule, soit de ce facteur et d'une hypersécrétion antérieure à l'AM. Selon une hypothèse récente, une sécrétion de leptine trop importante lors de la renutrition serait un facteur prédictif de rechute chez les sujets anorexiques. Sur le plan physique, le système digestif qui a été mis au « repos » a du mal à reprendre une activité après la période de restriction et oppose douleur et dysfonctionnement à la reprise alimentaire.

Des facteurs psychologiques (sentiment positif de contrôle sur son poids assimilé à un contrôle de sa vie, commentaires positifs de l'entourage sur l'amaigrissement, surévaluation des problèmes de poids et de silhouette), familiaux, culturels peuvent aussi renforcer le trouble.

La famille n'est pas la cause du trouble mais ses modalités relationnelles peuvent participer à sa pérennisation.

Particularités de la boulimie

La restriction alimentaire favorise les crises d'hyperphagie, qui, elles-mêmes, induisent une augmentation de la restriction alimentaire, avec une perte du rythme des repas. L'alimentation finit par n'être prise qu'au cours de crises de boulimie.

Sur le plan psychologique, il a été observé que les crises de boulimie améliorent temporairement l'humeur dépressive et l'anxiété des sujets. Ceux-ci y auraient recours en cas de stress ou de tristesse importante pour se calmer.

Des désordres biologiques (dont on ne sait pas s'ils sont une conséquence des TCA ou s'ils sont préexistants) entreraient en jeu dans la pérennisation des troubles, tels qu'une hypodopaminergie centrale. La dopamine est impliquée dans la satisfaction alimentaire postprandiale. L'hypodopaminergie serait responsable d'une disparition de cette satisfaction et par conséquent d'épisodes de frénésie alimentaire observés dans les épisodes boulimiques. Le neuropeptide Y qui accroît la sensation d'appétit est augmenté dans le liquide cérébrospinal des sujets boulimiques en rémission. Ce phénomène pourrait expliquer les rechutes fréquentes dans cette pathologie.

Certains voient dans l'AM et la BN un comportement addictif, et les classent dans les addictions comportementales, la pérennisation du trouble reposant dans cette hypothèse sur des mécanismes addictifs. Selon Goodman [13], le processus addictif résulterait de la perturbation de trois systèmes comportementaux : la motivation-récompense, la régulation des affects et l'inhibition comportementale.

Les perturbations du système motivation-récompense causent une insatisfaction avec irritation, un sentiment de vide et une anhédonie permanente, et dans ce cas un comportement activant le système de récompense sera plus fortement renforcé que chez d'autres sujets (renforcement positif).

Les perturbations de la régulation des affects, ne permettant plus au sujet de garder ses états émotionnels à un niveau d'intensité acceptable et avec une stabilité suffisante, rendent les sujets *addicts* vulnérables aux affects tristes et à l'instabilité émotionnelle, et tout comportement permettant de les soulager sera plus fortement renforcé que chez d'autre sujets (renforcement négatif).

Les perturbations liées à l'inhibition comportementale augmentent l'urgence (impulsivité) à trouver rapidement un comportement apaisant le sujet (renforcement négatif ou positif) sans qu'il tienne compte des conséquences à long terme.

Les processus addictifs résulteraient de la perturbation de plusieurs éléments de ces trois systèmes. Ces perturbations, en recherche, peuvent être appréhendées sous divers angles, étudiant la génétique, l'environnement, l'anatomie neurofonctionnelle, et la neurobiologie des sujets *addicts* ou à partir de modèles animaux.

Sur le plan neurobiologique, les recherches ont investigué quels pouvaient être les substrats biologiques communs impliqués dans la vulnérabilité aux phénomènes addictifs : un même processus neurobiologique pourrait expliquer des manifestations comportementales variées (addiction aux substances, AM, BN, jeu pathologique, addiction sexuelle, etc.).

À ce jour, divers mécanismes neurobiologiques présents chez les sujets dépendants ont été identifiés, sans que l'on sache s'ils ont précédé les troubles ou en sont la conséquence.

En résumé, a été impliquée principalement une dysrégulation des circuits dopaminergiques, sérotoninergiques, noradrénergiques, opïoidergiques, gabaergiques, cannabinoïdes, neuropeptidergiques, neurokininergiques, mélanocortinergiques, glutamatergiques. Ces circuits sont impliqués dans au moins un des trois systèmes mis en jeu dans les addictions voire deux, ou trois (la motivation-récompense, la régulation des affects, et l'inhibition comportementale). Les modifications observées appuient le concept d'addiction dans la mesure où ils mettent en évidence des perturbations dans les systèmes proposés par Goodman. Les mécanismes neurobiologiques pouvant favoriser le développement des addictions sont variés : ce peut être, par exemple, soit une baisse de certains récepteurs ou l'augmentation d'autres dans certaines régions du cerveau, et ce du fait de variantes génétiques des récepteurs n'ayant pas les mêmes affinités pour son ligand, ou par des mécanismes d'up-régulation d'une molécule (voir Goodman [13] et Kaye et al. [23] pour revue complète). Ces anomalies ont été plus facilement mises en évidence dans la BN, mais certains les impliquent dans l'AM.

Les données issues de la recherche sur ces thèmes proviennent d'études génétiques chez des sujets et des apparentés de sujets souffrant d'AM et de BN,

d'investigations en imagerie cérébrale, de mesures des neurotransmetteurs cérébraux dans le LCS des patients et de recherches neurobiologiques chez l'animal.
Chez l'animal, il a été montré un lien fort entre prise alimentaire et conduite addictive. Par exemple, chez les rats et les singes, la restriction alimentaire renforce l'effet de renforcement de l'administration de drogue, quelle que soit la voie d'administration et le type de drogue ; à l'inverse, nombre de psychostimulants sont anorexigènes, ce qui peut expliquer qu'un cercle vicieux s'installe rapidement quand les sujets souffrant d'AM consomment de telles substances [3]. Par ailleurs, l'anorexie (au sens du jeûne) chez la souris pourrait déclencher un processus de récompense similaire à celui induit par certaines drogues, créant une addiction à la privation. Ainsi, Jean et al. [21] ont montré chez la souris que l'anorexie (au sens de perte de l'appétit) induite par l'ecstasy est médiée par le peptide CART (*cocaine- and amphetamine-regulated transcript*) qui est aussi impliqué dans les effets addictifs de l'ecstasy ; ce même peptide pourrait être impliqué dans l'hyperactivité de la souris induite par l'anorexie (au sens perte de l'appétit) [22]. S'ils ont bien montré qu'il existe des éléments en faveur de mécanismes communs entre l'« anorexie » chez la souris (au sens de la perte de l'appétit) et les effets des substances psychoactives (ecstasy), l'extrapolation à l'anorexie mentale de la jeune fille est délicate ; mais peut-être est-ce la dénutrition et ses conséquences communes aux deux situations qui pourrait être une piste d'explication. Au total, il apparaît que de multiples perturbations des systèmes impliqués dans la motivation, la récompense, la régulation des affects, et l'inhibition comportementale existent chez les sujets souffrant d'AM et de BN, sans qu'aucun lien causal n'ait pu être établi. Dans la BN, une piste thérapeutique a pu être développée grâce à ces hypothèses sur les processus addictifs impliqués (d-fenfluramine) sans effet démontré, et aucune ne l'a été dans l'AM. De manière globale, l'AM répond mal aux critères d'addiction tels que définis par Goodman et la boulimie y répond mieux. Goodman ne considère que la BN comme un trouble addictif et Barbarich-Marsteller [3] concluent que l'on manque de données pour l'AM.
L'hypothèse clinique selon laquelle l'AM et la BN seraient des addictions sans substance est au cœur des recherches actuelles. Il existe des arguments pour et contre cette théorie, mais pour comprendre les limites des études réalisées sur le sujet il faut avoir à l'esprit plusieurs notions qui rendent difficile l'interprétation des recherches et compliquent les investigations.
La première notion est que l'AM et la BN sont des tableaux cliniques pouvant varier au cours du temps. Ainsi, l'AM peut se présenter sous deux types cliniques, restrictifs ou boulimiques. Ces deux formes peuvent alterner au cours du temps chez un même sujet dans la moitié des cas [5], de plus, dans un tiers des cas, l'AM évolue vers la boulimie [9]. Les sujets qui ne présentent au cours de leur vie que l'AM de forme restrictive ou que la BN ne semblent pas les plus nombreux. On n'explique pas à ce jour ce phénomène, on ne sait pas si les caractéristiques

étiopathogéniques de ces formes sont communes ou différentes; nombre d'études ne prennent pas en compte cette évolution diachronique des troubles dans leur échantillonnage, ce qui peut en biaiser les résultats.

La deuxième notion est que les études de neurobiologie centrées sur les processus addictifs réalisées sur des modèles animaux et extrapolées à l'homme, se basent sur des modèles assez éloignés de la pathologie : la restriction alimentaire volontaire ou le vomissement ou autre stratégie de contrôle de poids n'existent pas chez l'animal. De plus, les processus complexes impliqués dans l'AM et la BN autour des notions de contrôle, de volonté, de plaisir, de faim, de normes sociales concomitamment mis en jeu, associés à la chronicité des tableaux, font de ces modèles des éléments très réducteurs, permettant d'étudier une partie infinitésimale des déterminants mis en jeu, et il serait dangereux de croire qu'ils permettent d'appréhender la pathologie dans sa globalité.

De nouvelles recherches sur les mécanismes neurobiologiques impliqués dans l'AM et la BN sont indispensables afin de mieux comprendre ces troubles et de mieux les traiter, en particulier en développant des traitements efficaces. Cependant, la recherche sur ces troubles se doit de mieux définir, en particulier dans l'AM, sur quels éléments porte l'addiction, afin de mieux cibler les recherches en neurosciences. Ainsi, Barbarich-Marsteller et al. [3] s'interrogent sur quelle(s) dimension(s) symptomatique(s) repose(nt) l'addiction des sujets AM. Ils remettent en question le fait que le jeûne soit addictif. Ils évoquent l'hypothèse que la dépendance soit liée au plaisir de contrôler la faim comme le suggère Kestemberg en parlant « d'orgasme de la faim ». L'addiction au contrôle de la faim (ou au contrôle de soi ?) serait, selon cette hypothèse, un médiateur entre le plaisir et l'amaigrissement. Les recherches à venir devraient se centrer sur cette question. Il y a plus de données pour soutenir l'hypothèse de la dimension addictive de l'hyperactivité dans l'AM [3]. On peut faire l'hypothèse que, comme pour les psychostimulants, le jeûne rend certains sujets souffrant d'AM plus sensibles à l'effet récompense de l'activité physique (activation des opioïdes du SNC) et crée ainsi une addiction comportementale renforcée par le jeûne. Cependant cette hyperactivité ne concerne pas toutes les patientes mais un sous-groupe d'une plus grande sévérité et au pronostic plus mauvais.

Le concept d'addiction dans les TCA est pertinent sur le plan clinique, comme le défend Venisse et aussi sur le plan thérapeutique (la notion de dépendance au comportement et de souffrance chez les sujets souffrants d'AM ou de BN est fondamentale pour comprendre la clinique quotidienne de ces troubles; par ailleurs, sevrer du comportement alimentaire dangereux est indispensable pour éviter les complications et permettre la guérison) sans que la preuve de sa validité scientifique ait été complètement faite. Des recherches sont nécessaires pour explorer plus avant cette piste et développer de nouvelles thérapeutiques; les dimensions sur lesquelles repose l'addiction sont à réinterroger.

Conclusion

Nous savons encore peu de choses certaines sur l'étiopathogénie des TCA et les facteurs impliqués dans leur évolution, ce qui a amené certains auteurs à dire que l'AM et la BN restent à ce jour des énigmes sur les plans psychopathologique et thérapeutique. Cela est probablement la conséquence de la complexité de leur étiopathogénie, ainsi que, peut-être, de la non-prise en compte – dans les approches cliniques et de recherche – de l'hétérogénéité de ce trouble en termes de trajectoires développementales. Cette variabilité est importante en termes de mécanismes étiopathogéniques sous-jacents et a pour corollaire des besoins thérapeutiques variés à adapter à l'histoire de chaque sujet en fonction de sa trajectoire développementale et des comorbidités associées.

L'AM et la BN peuvent être appréhendées comme l'aboutissement d'une tentative de réponse d'un sujet à un défaut de régulation émotionnelle afin de préserver son homéostasie psychique. Plus précisément, la restriction alimentaire peut être considérée comme une stratégie primaire pour éviter la détresse liée aux émotions négatives et aux schémas cognitifs perturbés, et les crises de boulimie une stratégie secondaire afin d'éviter la détresse en cas d'émotions négatives et de schémas négatifs. Cependant, l'effet positif de ces comportements alimentaires sur le psychisme du sujet est de courte durée et rapidement leurs effets adverses dépassent bien vite le bénéfice apporté. Un cercle vicieux se met en place et le trouble évolue de manière implacable et stéréotypée, sur un mode addictif. Les trajectoires développementales qui conduisent les sujets aux TCA sont multiples, tout comme les voies de la guérison. Certains ne souffriront de ces troubles que ponctuellement en réaction à un événement de vie ; d'autres y seront enfermés durablement pour lutter contre une souffrance psychique plus ancienne et pendant une période de quelques années à la suite de laquelle ils présenteront ou non d'autres troubles psychiatriques (dépression, troubles anxieux, troubles de la personnalité). D'autres encore en souffriront de manière chronique. Quelques rares sujets souffriront ultérieurement de troubles psychotiques.

Mieux connaître l'étiopathogénie des TCA permettra, d'une part, de développer la prévention de ces troubles et, d'autre part, d'améliorer les stratégies thérapeutiques existantes. En effet, à nos modèles étiopathogéniques répondent nos modèles thérapeutiques. Le modèle étiopathogénique que nous venons d'exposer nous rappelle que pour espérer être efficace lors du traitement des TCA, il faut non seulement prendre en compte tous les facteurs à l'origine du trouble, mais aussi ses conséquences (dénutrition, anxiété, désinsertion sociale) qui ont un effet de chronicisation en eux-mêmes. Pour cela, nous devons intégrer les aspects individuels (psychologiques, somatiques et sociaux) et les aspects familiaux que nous venons d'exposer dans les traitements proposés.

Références

[1] Agnati LF, Barlow PW, Baluška F, et al. A new theoretical approach to the functional meaning of sleep and dreaming in humans based on the maintenance of "predictive psychic homeostasis". Communicative & Integrative Biology 2011 ; 4(6) : 640–54.

[2] Arcelus J, Mitchell AJ, Wales J, et al. Mortality rates in patients with anorexia nervosa and other eating disorders. A meta-analysis of 36 studies. Arch Gen Psychiatry 2011 ; 68(7) : 724–31.

[3] Barbarich-Marsteller NC, Foltin RW, Walsh BT. Does anorexia nervosa resemble an addiction ? Curr Drug Abuse Rev 2011 ; 4(3) : 197–200.

[4] Bould H, Koupil I, Dalman C, et al. Parental mental illness and eating disorders in offspring. Int J Eat Disord 2015 ; 48(4) : 383–91.

[5] Castellini G, Lo Sauro C, Mannucci E, et al. Diagnostic crossover and outcome predictors in eating disorders according to DSM-IV and DSM-V proposed criteria : A 6-year follow-up study. Psychosom Med 2011 ; 73(3) : 270–9.

[6] Corstophine E, Mountford V, Tomlinson S, et al. Distress tolerance in the eating disorders. Eat Behav 2007 ; 8 : 91–7.

[7] Courty A, Godart N, Lalanne C, et al. Alexithymia, a compounding factor for eating and social avoidance symptoms in Anorexia Nervosa. Compr Psychiatry 2015 ; 56 : 217–28.

[8] Duclos J, Dorard G, Berthoz S, et al. Expressed Emotion in Anorexia Nervosa : what is inside the « Black Box » ? Compr Psychiatry 2014 ; 55 : 71–9.

[9] Eddy KT, Dorer DJ, Franko DL, et al. Diagnostic crossover in anorexia nervosa and bulimia nervosa : implications for DSM-V. Am J Psychiatry 2008 ; 165 : 245–50.

[10] Fox JR, Power MJ. Eating disorders and multi-level models of emotion : an integrated model. Clin Psychol Psychother 2009 ; 16(4) : 240–67.

[11] Gauthier C, Hassler C, Mattar L, et al. Symptoms of depression and anxiety in anorexia nervosa : links with plasma tryptophan and serotonin metabolism. Psychoneuroendocrinology 2014 ; 39 : 170–8.

[12] Godart N, Legleye S, Huas C, et al. Epidemiology of anorexia nervosa in a French community-based sample of 39,542 adolescents. Open J Epidemiol 2013 ; 3 : 53–61.

[13] Goodman A. Neurobiology of addiction. An integrative review. Biochem Pharmacol 2008 ; 75(1) : 266–322.

[14] Goodman A, Heshmati A, Malki N. Koupil. Associations between birth characteristics and eating disorders across the life course : findings from 2 million males and females born in Sweden, 1975-1998. Am J Epidemiol 2014 ; 179(7) : 852–63.

[15] Hatch A, Madden S, Kohn MR, et al. Emotion brain alterations in anorexia nervosa : a candidate biological marker and implications for treatment. J Psychiatry Neurosci 2010 ; 35(4) : 267–74.

[16] Haycraft E, Goodwin H, Meyer C. Adolescents' level of eating psychopathology is related to perceptions of their parents' current feeding practices. J Adolesc Health 2014 ; 54(2) : 204–8.

[17] Haynos AF, Fruzzetti AE. Anorexia nervosa as a disorder of emotion dysregulation : Evidence and treatment implications. Clinical Psychol Sci 2011 ; 18 : 183–202.

[18] Herpertz-Dahlmann B, Seitz J, Konrad K. Aetiology of anorexia nervosa : from a "psychosomatic family model" to a neuropsychiatric disorder ? Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 2011 ; 261(Suppl 2) : S177–81.

[19] Ioakimidis 1 I, Zandian M, Ulbl F, et al. How eating affects mood. Physiol Behav 2011 ; 103(3–4) : 290–4.

[20] Jaite C, Schneider N, Hilbert A, et al. Etiological role of childhood emotional trauma and neglect in adolescent anorexia nervosa : a cross-sectional questionnaire analysis. Psychopathology 2012 ; 45(1) : 61–6.

[21] Jean A, Conductier G, Manrique C, et al. Anorexia induced by activation of serotonin 5-HT4 receptors is mediated by increases in CART in the nucleus accumbens. Proc Natl Acad Sci 2007 ; 104(41) : 16335–40.

[22] Jean A, Laurent L, Bockaert J, et al. The nucleus accumbens 5-HTR-CART pathway ties anorexia to hyperactivity. Transl Psychiatry 2012 ; 11(2). e203.
[23] Kaye W. Neurobiology of anorexia and bulimia nervosa. Physiol Behav 2008 ; 94(1) : 121–35.
[24] Klump KL. Puberty as a critical risk period for eating disorders : a review of human and animal studies. Horm Behav 2013 ; 64(2) : 399–410.
[25] Loth KA, MacLehose RF, Fulkerson JA, et al. Are food restriction and pressure-to-eat parenting practices associated with adolescent disordered eating behaviors ? Int J Eat Disord 2014 ; 47(3) : 310–4.
[26] Perdereau F, Faucher S, Wallier J, et al. Family history of anxiety and mood disorders in anorexia nervosa : review of the literature. Eat Weight Disord 2008 ; 13 : 1–13.
[27] Pinheiro AP, Bulik CM, Thornton LM, et al. Association study of 182 candidate genes in anorexia nervosa. Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet 2010 ; 153B : 1070–80.
[28] Raevuori A, Linna MS. Keski-Rahkonen. Prenatal and perinatal factors in eating disorders : A descriptive review. Int J Eat Disord 2014 ; 47(7) : 676–85.
[29] Södersten P, Nergårdh R, Bergh C, et al. Behavioral neuroendocrinology and treatment of anorexia nervosa. Front Neuroendocrinol 2008 ; 29(4) : 445–62.
[30] Swenne I, Rosling A. Do thyroid hormones mediate the effects of starvation on mood in adolescent girls with eating disorders ? Psychoneuroendocrinology 2010 ; 35(10) : 1517–24.
[31] Tasca GA, Balfour L. Attachment and eating disorders : A review of current research. Int J Eat Disord 2014 ; 47(7) : 710–7.
[32] Treasure J, Schmidt U. The cognitive-interpersonal maintenance model of anorexia nervosa revisited : a summary of the evidence for cognitive, socio-emotional and interpersonal predisposing and perpetuating factors. J Eat Disord 2013 ; 1 : 13.
[33] Treasure J, Stein D, Maguire S. Has the time come for a staging model to map the course of eating disorders from high risk to severe enduring illness ? An examination of the evidence. Early Interv Psychiatry 2015 ; 9(3) : 173–84.
[34] Tremolizzo L, Conti E, Bomba M, et al. Decreased whole-blood global DNA methylation is related to serum hormones in anorexia nervosa adolescents. World J Biol Psychiatry 2014 ; 15(4) : 327–33.

CHAPITRE
6

Sémiologie

A. Bargiacchi

PLAN DU CHAPITRE

Introduction

Les différents TCA de l'enfant et de l'adolescent ont déjà été décrits aux chapitres 2 et 4. Nous détaillerons ici la symptomatologie caractérisant chaque tableau, après avoir listé les motifs de consultation les plus fréquents devant amener tout clinicien à rechercher des signes positifs en faveur d'un diagnostic de TCA.
Les critères DSM sont listés en annexe.

Motifs de consultation devant conduire à rechercher d'autres symptômes évocateurs de TCA (tableau 6.1)

Motifs « somatiques »

Ce sont les suivants :

- perte de poids ou absence de prise de poids à un âge où celle-ci est attendue ;
- cassure de la courbe de croissance staturale ;
- retard pubertaire ;
- allégations de douleurs abdominales, de nausées, vomissements répétés, etc.

Signe(s) d'appel centré(s) sur l'alimentation

Ces signes sont, notamment :

- une modification des choix alimentaires ;
- une apparition de rituels autour de l'alimentation ;
- un régime qui se prolonge malgré l'atteinte de l'objectif initial.

Tableau 6.1. Signes évocateurs d'une anorexie mentale.

Chez l'enfant (en l'absence de critères spécifiques et dès l'âge de 8 ans)	Ralentissement de la croissance staturale Changement de couloir, vers le bas, lors du suivi de la courbe de corpulence (courbe de l'indice de masse corporelle) Nausées ou douleurs abdominales répétées
Chez l'adolescent (outre les changements de couloir sur la courbe de croissance staturale ou la courbe de corpulence)	Adolescent amené par ses parents pour un problème de poids, d'alimentation ou d'anorexie Adolescent ayant un retard pubertaire Adolescente ayant une aménorrhée (primaire ou secondaire) ou des cycles irréguliers (spanioménorrhée) plus de 2 ans après ses premières règles Hyperactivité physique Hyperinvestissement intellectuel

D'après HAS [1]. Recommandation de bonne pratique : anorexie mentale. Repérage.

Signes d'appel « psychologiques »

Ces signes sont, notamment :

- une rupture avec le fonctionnement antérieur (enfant auparavant décrit comme enjoué et sociable, qui devient taciturne, s'isole, etc.) ;
- tristesse de l'humeur ;
- certains SOC, etc.

Dépistage systématique ?

L'American Medical Association et l'*American Family Physician* recommandent de dépister tous les ans les TCA entre 11 et 21 ans [1]. Elles proposent de rechercher systématiquement une perte de poids de 10 %, d'évaluer les habitudes diététiques afin de déterminer une tendance au régime restrictif sans surpoids, l'utilisation de stratégies de perte de poids (vomissements, prise de laxatifs, de diurétiques), des perturbations de l'image du corps.

Le calcul de l'IMC (poids en kg/taille en m^2) et son report, tout comme pour la taille et le poids, sur les courbes correspondantes devrait être systématique, lors de toute consultation médicale.

Symptômes de l'anorexie mentale

Le tableau « classique » décrit une adolescente, bonne élève, perfectionniste, ayant des exigences élevées, « de bonne famille », n'ayant jamais posé de problèmes et ne se plaignant jamais, qui débute un régime amaigrissant jusqu'à constitution du tableau complet qui comprend « anorexie amaigrissement aménorrhée » (les 3 A de Lasègue). Cependant, en dépit du caractère étonnamment stéréotypé et reproductible de ce trouble à la phase état, il existe de multiples expressions cliniques possibles et l'interrogatoire précis, ciblé, doit explorer plusieurs dimensions [4].

Amaigrissement ou absence de prise de poids

- Résultat d'une inadéquation entre les apports et les dépenses.
- Devant des symptômes évocateurs, toujours établir une courbe de croissance staturopondérale et d'IMC pour objectiver une éventuelle cassure, un changement de couloir.
- Une prise de poids insuffisante, eu égard à la prise de poids attendue tout au long de la croissance, équivaut à une perte de poids.

Stratégies de contrôle du poids et attitudes alimentaires anormales ou atypiques

- Restriction alimentaire qualitative, éviction de ce qui est considéré comme gras, malsain, parfois végétarisme d'apparition récente, distinction entre bons et

mauvais aliments parfois arbitraire ou reposant sur des croyances erronées, « pensée magique » qu'un aliment, par exemple un bonbon, pourrait faire grossir s'il était consommé, « phobie du gras », parfois isolée initialement ou associée à une restriction quantitative.

- Restriction quantitative avec diminution des quantités jusqu'à l'aphagie totale dans certains cas.
- Ritualisation des repas : à heure fixe (respectant un intervalle de temps précis, souvent fondé sur des croyances erronées sur la digestion, ou sur la nécessité impérieuse de respecter l'alternance de la sensation de remplissage puis de vidange de l'estomac), parfois dans des conditions précises (toujours les mêmes couverts, la même place, etc.), prenant un caractère tyrannique vis-à-vis de l'entourage ; mange lentement, coupe les aliments en tout petits morceaux, prend de petites bouchées, du bout de la fourchette, trie ses aliments et enlève le moindre morceau jugé trop gras, donne au chien, au petit frère ou à la petite sœur, jette à la poubelle quand les parents ont le dos tourné, compte les calories, développe un intérêt marqué pour la cuisine et les recettes, cuisine de « bons petits plats » pour le reste de la famille sans y goûter.
- Rituels de « vérification » de l'absence de prise de poids : pesées multiquotidiennes et contrôles visuels dans le miroir, se touchent, se palpent, etc.
- Hyperactivité : présente dans 30 à 80 % des cas. L'activité physique peut être totalement inappropriée à l'âge :
  - soit dans le cadre de la pratique de leur sport habituel, les entraînements se multiplient et s'intensifient ;
  - soit dans les actes de la vie quotidienne, tout devient prétexte à l'hyperactivité : monter et descendre les marches, multiplier les allers-retours, faire les devoirs debout, s'asseoir à l'extrême bord de la chaise afin que les muscles soient sollicités, etc.

Au cours du temps, les exercices deviennent ritualisés, répondant à un besoin impérieux difficilement contrôlable, voire incontrôlable, et ont souvent un effet sur l'humeur et l'anxiété, se transformant en une impossibilité à accepter le relâchement musculaire, la posture restant active en permanence, figée, tendue. L'exercice n'est donc pas toujours volontairement choisi et la restriction alimentaire a un rôle favorisant, probablement par le biais de l'hypoleptinémie et d'autres modifications métaboliques.

Perturbation de l'image corporelle et crainte de la prise de poids (cognitions anorexiques)

Est constatée une insatisfaction corporelle concernant le poids et/ou les formes corporelles, avec parfois une dysmorphophobie centrée plus spécifiquement sur certaines parties du corps (surestimation de certaines parties du corps, en particulier les hanches et les cuisses).

Certaines patientes semblent se percevoir en surpoids alors même qu'elles sont émaciées, cachectiques; d'autres se verraient effectivement maigres mais trouveraient cela attractif (effet renforçant).
L'humeur est influencée par les résultats des rituels de vérification cités plus haut, et l'estime de soi est impactée positivement ou négativement.
Les préoccupations alimentaires sont la plupart du temps des pensées erronées, envahissantes, sur la façon de bien manger, sur ce que l'on peut s'autoriser à manger, mais peuvent parfois dépasser le cadre de l'alimentation : certain(e)s n'osent plus toucher de gras (y compris crèmes corporelles), pensant qu'il sera absorbé par la peau et pourrait leur faire prendre du poids.
La vie quotidienne est peu à peu envahie par ces comportements et ces cognitions anorexiques.

Autres symptômes

Conduites de purge et crises de boulimie

Les vomissements, la consommation de laxatifs ou de diurétiques et/ou la présence de crises de boulimie (voir infra) caractérise le sous-type dit « avec crises de boulimie/conduites de purge » d'AM par opposition au sous-type dit « restrictif » dans lequel ces conduites sont absentes.

Sentiment d'être à part, « unique », de se distinguer

La plupart des patients perçoivent leurs symptômes comme égosyntoniques (c'est-à-dire estiment que leurs comportements sont en accord avec leurs valeurs et leur perception d'eux-mêmes, cela expliquant en partie qu'ils nient avoir un quelconque problème) et peuvent même décrire un sentiment positif de se distinguer, se démarquer, être « unique ».

Profil tempéramental, altérations neuropsychologiques

Se reporter au chapitre 16 sur la neuropsychologie.

- Un style cognitif particulier a été décrit chez les patients souffrant d'AM, y compris certaines ressemblances avec les TSA, qui sont :
  - une faible cohérence centrale : la cohérence centrale a été définie comme le traitement de l'ensemble des informations constituant une situation dans un contexte particulier afin de lui donner une signification globale. Chez les sujets atteints de TSA, a été décrit un style de traitement de l'information focalisé sur les détails, au détriment d'une intégration globale, tendance également retrouvée dans l'anorexie mentale;
  - de faibles capacités de flexibilité mentale (*set shifting*), qui correspond à la capacité à changer de tâche ou de stratégie mentale et à passer d'une opération cognitive à une autre. Elle nécessite de se désengager d'une tâche pour se

réengager dans une autre. Lorsque cette capacité est altérée, les raisonnements et comportements sont rigides, marqués par une inflexibilité et une persévération, comme dans les TSA et les TCA;

- une altération de la théorie de l'esprit. La théorie de l'esprit correspond à la capacité à percevoir et comprendre les états mentaux des autres: leurs croyances, désirs, sentiments, intentions et pensées, et à utiliser cette capacité pour comprendre et prédire les comportements des autres, capacité décrite comme altérée chez les sujets atteints de TSA depuis longtemps, plus récemment dans l'AM.

■ Un modèle de personnalité et de tempérament a également été décrit, caractérisé par un perfectionnisme élevé, une tendance élevée à l'évitement de la douleur, une rigidité.

Hyperinvestissement scolaire

Il est classique.

Comorbidités psychiatriques

■ Troubles anxieux dans environ 25 % des cas (phobie spécifique, anxiété de séparation, phobie sociale); dans la majorité des cas, le trouble anxieux débute dans l'enfance et précède l'apparition du TCA.

■ Troubles de l'humeur : hormis l'association classique entre dénutrition et tristesse de l'humeur, un EDM secondaire au TCA est fréquent (seule l'évolution au cours de la renutrition permettant la plupart du temps de faire la part des choses entre l'impact de la dénutrition sur l'humeur et l'existence d'un EDM comorbide); parfois l'EDM précède le TCA dans le temps, le diagnostic différentiel pouvant être difficile entre AM et EDM.

■ TOC et SOC, en particulier rituels d'ordre, de lavage, à distinguer des obsessions et compulsions directement liées au TCA.

■ Abus de substance (amphétamines, nicotine, cocaïne, etc.), rare chez l'enfant, plus fréquent chez les adolescents, dans le sous-type « avec conduites de purge ».

■ Troubles de la personnalité en particulier du cluster C (troubles caractérisés par le niveau anxieux, comme les troubles de la personnalité évitante, dépendante, obsessionnel compulsive).

Symptômes somatiques de dénutrition

Se reporter au chapitre 7 sur l'évaluation.

Aménorrhée

Chez la fille, une aménorrhée primaire ou secondaire doit faire évoquer le diagnostic d'anorexie mentale, en l'absence de grossesse. Cependant, ce critère a été retiré des critères diagnostiques dans le DSM-5 car :

■ il est non applicable aux enfants prépubères et préménarchales;

■ il n'est pas pertinent pour les garçons;

- il n'est pas pertinent chez une adolescente sous contraception orale;
- 25 % des patientes qui remplissaient tous les autres critères ne présentaient pas d'aménorrhée sans autre différence en termes de gravité, d'évolution ou de pronostic;

En revanche, il a un intérêt dans certains cas pour faire la différence entre AM et maigreur constitutionnelle.

Autres

- L'exposition au froid est fréquente (tenue trop légère pour la température extérieure, douche froide, etc.).
- Attitudes d'« exposition de la maigreur » avec port de vêtements près du corps, échancrés, ou au contraire port de vêtements amples pour « se cacher ».
- Absence de plainte fréquente lors de la consultation et réactions inappropriées à l'annonce de la nécessité de reprendre du poids (rationalisations pour expliquer la perte de poids ou les modifications du comportement alimentaire).
- « Tricheries » lors des pesées (poches lestées si pesée se fait habillée, hyperhydratation avant la pesée, etc.).

Tableaux spécifiques

Chez l'enfant

Les tableaux d'anorexie à début précoce, parfois également appelée anorexie prépubère, sont décrits dès l'âge de 7 ans. Ils se caractérisent par :

- une restriction hydrique très fréquente avec risque majeur de déshydratation, probablement liée à la croyance que l'eau fait prendre du poids puisque le ventre est « rempli » par la consommation d'eau;
- la restriction qualitative qui n'est parfois pas fonction des calories des aliments mais plutôt de la sensation de « ventre plein »; les enfants anorexiques peuvent tout à fait continuer à manger de la pizza, des frites, et refuser les haricots verts, sans que cela ne remette en cause le diagnostic;
- la plus grande fréquence d'attitudes oppositionnelles, avec parfois un mutisme total en consultation, une possible opposition active et des crises d'agitation lors des repas;
- les cognitions anorexiques évoquées ci-dessus sont plus rarement retrouvées; elles ne sont pas forcément absentes mais le niveau de développement cognitif et les capacités d'expression verbale en modifient probablement la présentation; la crainte de la prise de poids ou d'être trop gros peut être remplacée par des plaintes somatiques souvent au premier plan (douleurs abdominales, crainte de vomir avec restriction alimentaire qui apparaît alors secondaire).

Chez le garçon

La recherche de minceur/maigreur peut être remplacée par la recherche d'un corps musclé, sculpté, « sec ».

Boulimie

Symptômes caractéristiques

Crises de boulimie

- Absorption en peu de temps d'une grande quantité de nourriture associée à un sentiment de perte de contrôle, suivi d'une phase « postcritique » d'hébétude et de culpabilité.
- Surtout aliments froids et faciles à avaler.
- Jusqu'à 10 000 kcal, de une fois par semaine à plusieurs fois par jour.
- En général, au début du trouble, les crises sont précédées par un état émotionnel de stress, un sentiment de solitude. Par la suite, les crises peuvent presque devenir planifiées et indépendantes de ces déclencheurs ; d'autres déclencheurs sont possibles : autres émotions négatives, consommation d'un aliment considéré comme interdit.
- Parfois crises « subjectives » avec une quantité peu élevée de nourriture mais le ressenti de perte de contrôle et d'état second succédant à la crise.

Conduites compensatoires

- Conduites de purge : vomissements, consommation de laxatifs ou de diurétiques.
- Parfois hyperactivité physique.
- Restriction alimentaire.

Les crises et les conduites de purge se déroulent la plupart du temps en secret, la honte empêchant les patients de chercher de l'aide et des soins.

Perturbation de l'image corporelle, insatisfaction corporelle

- Crainte du surpoids, de l'obésité, comme dans l'AM.
- Moindre distorsion de l'image corporelle que dans l'AM mais insatisfaction corporelle majeure.

Cercle vicieux de la boulimie

En général, le trouble commence par une longue période de régime qui se termine par une perte de contrôle, puis la restriction calorique et les crises boulimiques s'alternent, ces dernières sont accompagnées d'un sentiment de perte de contrôle, suivi de la crainte de prendre du poids et du besoin de se purger et de compenser les calories consommées, puis la restriction calorique qui s'ensuit aboutit de nouveau à la perte de contrôle, entretenant ainsi le cercle vicieux de la boulimie.

Autres symptômes

- IMC en général normal, mais peut être inférieur à la normal, plus rarement surpoids.
- Potomanie fréquente.
- Comorbidités psychiatriques :
  - troubles de l'humeur dans la moitié des cas, suicidalité augmentée ;
  - troubles anxieux (phobies simples, PTSD, phobie sociale) ;
  - abus de substance ;
  - TDAH (association encore mal connue, y penser chez l'enfant et le jeune adolescent) [2] ;
  - troubles de la personnalité, en particulier du cluster B (troubles caractérisés par l'impulsivité, comme le trouble de personnalité *borderline*).

Hyperphagie boulimique et LOC

L'HB débute en général à l'adolescence, parfois précédée de « perte de contrôle alimentaire » (*loss of control eating* : manger en ayant le sentiment d'être incapable de maîtriser la quantité de nourriture consommée, indépendamment de la taille réelle du repas).

L'HB fait référence à l'absorption d'une très grande quantité de nourriture (objectivement) associée à un sentiment de perte de contrôle, non suivie de stratégies compensatoires (voir annexe). Il est cependant difficile de définir clairement « grande quantité de nourriture » dans l'enfance et l'adolescence. Un critère plus intéressant concerne celui de la « perte de contrôle » alimentaire (comme dans le LOC décrit ci-dessus, qui serait plus fiable en tant que marqueur d'un futur TCA chez les plus jeunes, ainsi que d'un risque d'évolution vers le surpoids, l'obésité et la dépression). Chez des enfants âgés de 10 ans, l'existence d'un LOC était associée au développement d'une HB 4 ans plus tard.

Autres symptômes (voir annexe) :

- recherche de nourriture en l'absence de faim ; les crises peuvent être « utilisées » pour réguler des affects négatifs, pour se « récompenser » (recours plus fréquent à des stratégies de régulation émotionnelle dysfonctionnelles) ;
- parfois stockage ou dissimulation de nourriture ;
- IMC en général supérieur à la normale ;
- comorbidités fréquentes : 45 % de troubles de l'humeur, un tiers de troubles anxieux, un quart d'abus de substance, 10 % de TDAH, troubles de la personnalité cluster B et C.

Avoidant and restrictive food intake disorders

Parmi les ARFID, dans un souci de clarté, nous décrirons succinctement quelques tableaux dans lesquels l'on ne retrouve pas de préoccupations pondérales, plus

aisément individualisables et qui relèvent pour certains d'une prise en charge spécifique. Ces troubles sont de plus des diagnostics différentiels de l'AM à connaître [3].

Phobie de la déglutition

- Arrêt d'alimentation ou évitement alimentaire après un épisode de vomissement ou d'étouffement (fausse route), parfois autre stress sans lien avec l'alimentation (dont agression sexuelle).
- Parfois pas de logique concernant les aliments tolérés par rapport à ceux qui ne le sont pas, alimentation liquide/mixée peut être dans certains cas conservée, parfois aphagie totale avec perte de poids rapide.
- Anxiété intense, crainte de s'étouffer en avalant de la nourriture, ou bien crainte d'être malade en mangeant ou encore peur intense de vomir.
- Prise en charge spécifique :
  - renutrition et restauration pondérale si nécessaire, parfois en hospitalisation si l'état somatique le justifie, sonde nasogastrique parfois indispensable dans un premier temps;
  - thérapie cognitive et comportementale avec techniques de relaxation et réintroduction progressive et graduelle des aliments. Systèmes d'économie de jetons avec objectifs/récompenses définis à l'avance souvent utiles. L'approche familiale peut également être indiquée et un appoint médicamenteux est parfois nécessaire (hydroxyzine, ISRS en traitement anxiolytique de fond).

Trouble émotionnel avec évitement alimentaire

- Enfants de 3 à 10 ans.
- Trouble émotionnel (anxiété, humeur triste, dysthymie, voire EDM) sans cognitions anorexiques ou équivalents, sans comportements anorexiques mais restrictions alimentaires diverses, plus ou moins vomissements; contrairement à l'AM, les enfants sont demandeurs d'aide pour reprendre du poids quand ils en ont perdu et acceptent sans discussion le poids minimal de bonne santé décidé.
- Trouble mal connu qui passe souvent inaperçu, évolution fluctuante avec des périodes d'amélioration et des rechutes en lien avec des facteurs de stress.
- Parfois, refus alimentaire brutal et complet secondaire à un facteur déclenchant.
- Prise en charge du trouble émotionnel avant tout, objectif pondéral et programme de restauration pondérale si nécessaire.

Néophobie et sélectivité alimentaire

- Néophobie alimentaire (crainte et évitement des aliments nouveaux, inconnus) : phase développementale qui touche toutes les espèces omnivores et 50 à 77 % des enfants de 2 à 10 ans, avec un pic à 5 ans.
- Phase parfois plus intense et prolongée chez certains enfants qui sont décrits comme très sélectifs et n'acceptant qu'un très petit nombre d'aliments différents;

un aliment auparavant accepté peut en outre être tout à coup refusé pour une période donnée.

- Malgré le peu de variété et de diversité de l'alimentation, respect de la croissance staturopondérale et du développement, peu de carences rapportées.
- Évolution vers un autre TCA peu documentée.
- Impact parfois important sur le quotidien, parfois nécessité de projet d'accueil individualisé pour que l'enfant puisse manger à la cantine.
- Peu de stratégies thérapeutiques semblent efficaces, en dehors de techniques de gestion du stress et de régulation des émotions non spécifiques (relaxation, *mindfulness*) ; la technique du chaînage peut être utilisée parfois avec succès (introduction graduelle d'aliments en partant des aliments acceptés et en choisissant des aliments qui en sont peu éloignés à chaque fois), des supports pour encourager ces enfants souvent jeunes sont utiles (la « fleur de la diversification » ou le « train de la diversification » : l'enfant dessine une fleur/un train à laquelle il ajoute un pétale/un wagon pour chaque nouvel aliment consommé).
- Réassurance des parents pour que le moment du repas ne soit pas trop chargé émotionnellement et anxiogène.
- L'évolution serait spontanément favorable, au plus tard au début de l'adolescence.

Alimentation restrictive

- Enfants appelés « petits mangeurs », l'alimentation peut être variée mais les quantités absorbées sont petites.
- Fréquemment associée à des symptômes obsessionnels compulsifs (30 % des cas), à une anxiété sociale ou scolaire (40 % des cas).
- Pas de cassure de la courbe staturopondérale, ces enfants évoluant en général harmonieusement sur la courbe inférieure.
- Cas particulier des TSA : 75 % des garçons TSA ont IMC inférieur au 50e percentile et présentent un tableau mixte de sélectivité alimentaire atypique (sélectivité en fonction des couleurs, de la texture, etc.) et de « petits mangeurs ».

Points forts

- Le diagnostic de TCA n'est pas un diagnostic d'élimination.
- Il existe des signes positifs à rechercher.
- Penser à une AM ou à un autre TCA devant toute stagnation pondérale ou cassure de la courbe de croissance staturale et/ou pondérale +++.
- En dehors des TCA les plus décrits (AM, BN, HB), certains tableaux/diagnostics différentiels méritent d'être connus car ils relèvent d'une prise en charge spécifique.

- L'enfant et l'adolescent sont des sujets en développement (développement cognitif, affectif et du comportement alimentaire) : l'expression d'un même TCA varie selon l'âge et le niveau de développement.
- La plupart des TCA se caractérisent par la crainte de la prise de poids et des préoccupations corporelles envahissantes, et la vie quotidienne est centrée sur l'alimentation et les stratégies de contrôle du poids.

Annexe

Critères DSM-5

Anorexie mentale

A. Restriction de la consommation d'énergie par rapport à ce qui est attendu et menant à un poids corporel significativement bas, en fonction de l'âge, du sexe, de la trajectoire développementale et de la santé physique.
B. Peur intense de prendre du poids ou de devenir gros, ou comportement persistant qui interfère avec la prise de poids, alors que le poids est inférieur à la normale.
C. Altération de perception de son poids ou de sa forme corporelle, influence excessive du poids corporel ou de la silhouette sur l'évaluation de soi, ou absence persistante de reconnaissance de la dangerosité du faible poids actuel.

Boulimie

A. Épisodes récurrents de crises de boulimie. Une crise de boulimie se caractérise par les deux critères suivants :
1. manger en peu de temps (par exemple moins de 2 h) une quantité importante de nourriture ;
2. sentiment de perte de contrôle durant l'épisode.
B. Comportements compensatoires inappropriés et récurrents visant à prévenir la prise de poids (purge).
C. Les crises de boulimie et les comportements compensatoires inappropriés surviennent tous deux, en moyenne, au moins une fois par semaine pendant trois mois.
D. L'estime de soi est influencée de manière excessive par le poids et la forme corporelle.
E. Le trouble ne survient pas exclusivement pendant des épisodes d'anorexie mentale.

Hyperphagie boulimique

A. Épisodes récurrents de crises de boulimie. Une crise de boulimie se caractérise par les deux critères suivants :
1. absorption, en une période de temps limitée (par exemple, en 2 h), d'une quantité de nourriture largement supérieure à ce que la plupart des gens mangeraient dans une période de temps similaire et dans les mêmes circonstances ;

2. sentiment d'une perte de contrôle sur le comportement alimentaire pendant l'épisode (par exemple, sentiment de ne pas pouvoir s'arrêter de manger ou de ne pas pouvoir contrôler ce que l'on mange ou en quelle quantité).
B. Les épisodes de boulimie sont associés à trois des caractéristiques suivantes (ou plus) :
1. manger beaucoup plus rapidement que la normale ;
2. manger jusqu'à se sentir inconfortablement plein ;
3. manger de grandes quantités de nourriture sans ressentir la faim physiquement ;
4. manger seul parce qu'on se sent gêné par la quantité de nourriture que l'on absorbe ;
5. se sentir dégoûté de soi-même, déprimé ou très coupable après avoir trop mangé.
C. Le comportement boulimique est la source d'une souffrance marquée.
D. Le comportement boulimique survient, en moyenne, au moins une fois par semaine depuis trois mois.
E. Le comportement boulimique n'est pas associé à l'utilisation récurrente de comportements compensatoires inappropriés comme dans la boulimie mentale et ne survient pas exclusivement au cours d'une boulimie mentale ou d'une anorexie mentale.

ARFID

A. Trouble alimentaire (par exemple manque apparent d'intérêt pour la nourriture ; évitement lié à certaines caractéristiques sensorielles des aliments ; préoccupations concernant les conséquences négatives de l'alimentation) se manifestant par une incapacité persistante à assurer les besoins nutritionnels et/ou énergétiques et l'un ou plus des éléments suivants :
1. perte significative de poids (ou troubles de la croissance) ;
2. carence nutritionnelle importante ;
3. nécessité de compléments nutritionnels (ou de nutrition entérale) ;
4. interférence avec le fonctionnement psychosocial.
B. La perturbation n'est pas mieux expliquée par un manque de nourriture disponible ou par des pratiques sanctionnées culturellement.
C. Le trouble alimentaire ne survient pas uniquement au cours d'un épisode d'anorexie mentale ou de boulimie et il n'existe pas de perturbation de l'image du corps.
D. Le trouble n'est pas attribuable à des éléments d'ordre médical et n'est pas mieux expliqué par un autre trouble mental. Si le trouble survient au cours d'une maladie, l'intensité des symptômes dépasse celle attendue habituellement.

Références

[1] Haute Autorité de santé (HAS). www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2010-09/fs_anorexie_1_cdp_300910.pdf; 2010.

[2] Herpertz-Dahlmann B. Adolescent eating disorders : update on definitions, symptomatology, epidemiology, and comorbidity. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am 2015 ; 24(1) : 177–96.
[3] Lask B, Waugh R. Eating disorders in childhood and adolescence. 4e édition Londres : Routledege ; 2013.
[4] Zipfel S, Giel KE, Bulik CM, et al. Anorexia nervosa : aetiology, assessment, and treatment. Lancet Psychiatry 2015 ; 2(12) : 1099–111.

CHAPITRE
7

Évaluation de l'état nutritionnel

N. Peretti

PLAN DU CHAPITRE

Troubles des conduites alimentaires de l'enfant et de l'adolescent

Introduction

Les objectifs de l'évaluation nutritionnelle chez le patient avec anorexie mentale sont les suivants :

- éliminer une cause organique : maladie inflammatoire intestinale ou systémique autre, tumeur cérébrale cachectisante, néoplasie, etc. ;
- poser le diagnostic de dénutrition ;
- quantifier la dénutrition : légère, modérée ou sévère ;
- évaluer son ancienneté : aiguë ou chronique ;
- rechercher des signes de carence spécifique : carence en vitamine ou élément trace ;
- rechercher des facteurs de risque surajoutés : état dépressif, maladie chronique associée.

La première étape de la prise en charge globale inclura ensuite :

- l'évaluation des ingestas (d'où l'on part) ;
- la détermination des besoins nutritionnels théoriques (où l'on veut arriver) ;
- la stratégie thérapeutique de renutrition (comment on s'y prend) : voie orale ou entérale, si voie entérale quel produit, quel débit, quelle modalité d'infusion ;
- la surveillance (tolérance et efficacité).

Une évaluation nutritionnelle systématique est faite dans les 48 premières heures d'hospitalisation et en consultation s'il y a un doute sur l'état nutritionnel.

Mesures anthropométriques chez l'enfant

La croissance staturopondérale est la caractéristique de l'enfance et de l'adolescence.

Contrairement à l'adulte, l'enfant peut se dénutrir non seulement s'il perd du poids mais également s'il n'en prend pas assez. En effet, un ralentissement ou une stagnation pondérale induira une dénutrition si le phénomène dure trop longtemps. En cas de restriction calorique importante, la cassure pondérale précède souvent la cassure staturale de quelques semaines (2–3 mois).

Les mesures anthropométriques utilisées sont : le poids, la taille, l'indice de masse corporelle, le périmètre crânien, le rapport périmètre brachial sur périmètre crânien (PB/PC), les plis cutanés.

Les mesures sont à interpréter en fonction de l'âge et des courbes de référence, donc plus compliquées que l'évaluation nutritionnelle de l'adulte où des limites seuils sont utilisables selon deux catégories d'âge : adulte ou personne âgée de plus de 70 ans.

Les mesures anthropométriques sont les principales caractéristiques pour évaluer l'état nutritionnel (> aux mesures biologiques).

Les techniques de mesures sont :

- le poids : entièrement déshabillé, idéalement à jeun et le matin; pèse-bébé calibré si enfant de moins 3 ans (ou < 15 kg); pèse-personne calibré pour les plus grands;
- la taille : pieds nus, toise mobile en décubitus dorsal pour les enfants de moins de 3 ans (ou < 1 m), jamais au mètre ruban car erreur importante; toise murale pour les plus grands;
- périmètre crânien : pour le jeune enfant jusque vers 4–5 ans. Avec un mètre ruban, en passant par occiput et arcades sourcilières (plus grande circonférence). Attention : ininterprétable en cas de malformation crânienne;
- rapport périmètre brachial/périmètre crânien : mesure du PC comme décrit précédemment, périmètre brachial mesuré au mètre ruban à mi-distance entre acromion et coude, bras replié à 90°. Principe basé, d'une part, sur la composante essentiellement musculaire du périmètre brachial mais osseuse du crâne et, d'autre part, sur la croissance cérébrale relativement préservée au moins en début de dénutrition;
- indice de masse corporelle : poids (kg)/taille^2 (m^2).

L'interprétation des mesures est ainsi réalisée :

- cassure de courbe : le point d'appel essentiel +++;
- exprimer les valeurs absolues en fonction de l'âge : soit en percentiles (p) soit en déviations standard permettant alors de comparer les croissances quels que soient les âges;
- normes : entre les 3e et 97e percentiles ou entre −2 et +2 DS. La ligne qui correspond au poids ou à la taille moyenne de la moitié des enfants est nommée 50e percentile ou ligne médiane pour les DS;
- interprétation en fonction de trois questions selon la figure 7.1;
- PB/PC : dénutrition probable si < 0,3. Utilisable jusqu'à l'âge de 4 ans environ. Permet de ne pas utiliser de courbes de croissance;

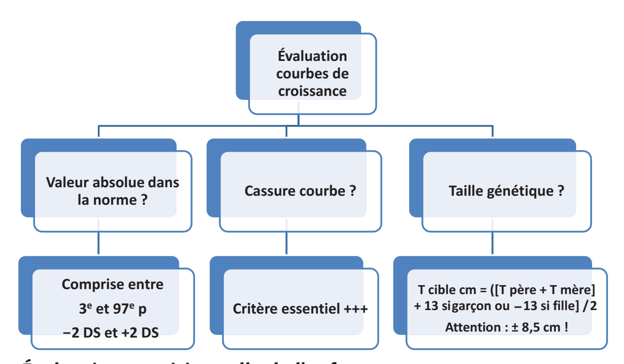


Figure 7.1. Évaluation nutritionnelle de l'enfant.

■ IMC : chez l'enfant, l'IMC varie en fonction de l'âge imposant le recours aux courbes de référence, par exemple : à 6 ans, limite inférieure de la normale (–2 DS) correspond à un IMC de 13(kg/m^2) environ alors qu'il s'agit d'une valeur de dénutrition sévère chez l'adulte.

Mesures anthropométriques chez l'adulte

Poids

■ Toujours mesuré, se méfier du poids déclaré surtout en cas de suspicion d'anorexie mentale où existe une volonté de minimiser la perte pondérale aux yeux de l'entourage.
■ Technique : en sous-vêtements, le matin, à jeun, vessie vide sur un pèse-personne calibré.
■ Pièges : états avec rétention hydrique (hypoalbuminémie de dénutrition avec œdèmes, insuffisances cardiaques ou hépatique, etc.), ingestion importante de liquides avant pesée, « lests » cachés dans les sous-vêtements, etc.
■ Interprétation : la cinétique de la perte pondérale est le critère principal diagnostique mais aussi pronostique de la dénutrition. Calculer la perte de poids en pourcentage du poids habituel ou poids de forme ou poids antérieur : ([poids habituel – poids mesuré]/poids habituel) x 100; par exemple, perte de poids de 10 % en six mois.

Taille

■ Toujours mesurée. Dans l'évaluation nutritionnelle de l'adulte elle ne sert qu'à calculer l'IMC.
■ Technique : avec toise murale, pieds nus, talons joints. Pour les adultes non mobilisables ayant terminé leur croissance (> 20 ans), la formule de Chumléa permet une approximation de la taille corporelle à partir de la mesure de la hauteur talon-genou (hTG) en fonction du sexe et de l'âge. Cette formule a été validée pour les sujets au-dessus de 60 ans mais la croissance étant stable entre 20 et 60 ans on rentrera 60 ans comme valeur d'âge pour les sujets avant 60 ans :
- femme : taille (cm) = (1,83 x hTG cm) – (0,24 x âge) + 84,88 ;
- homme : taille (cm) = (2,03 x hTG cm) – (0,04 x âge) + 64,19.

■ Pièges : troubles vertébraux comme une scoliose ou des tassements vertébraux.

Indice de masse corporelle

■ Définition : poids (kg)/$taille^2$ (m^2).
■ Pièges : les états de rétention hydrosodée où le poids est surestimé, la maigreur constitutionnelle (sujet ayant un poids stable, en bonne santé et avec des antécédents familiaux de maigreur stable mais n'induisant pas une altération de santé).

■ Interprétation : dépend de l'âge puisque la composition corporelle varie chez la personne âgée avec une augmentation de la masse grasse et une sarcopénie. Le tableau 7.1 donne les seuils de définition de la dénutrition de l'adulte. Ainsi, la dénutrition sera suspectée chez un adulte avec perte de poids et IMC inférieur à 18,5 kg/m^2, et chez un sujet âgé de plus de 70 ans si l'IMC est inférieur à 21.

Plis cutanés

■ Objectif : permet d'estimer la masse grasse.

■ Intérêt : suivi du patient, moins influencé que le poids dans les états de rétention hydrosodée.

■ Techniques : quatre principaux plis sont mesurés (tricipital, bicipital, sous-scapulaire et supra-iliaque). Le pli tricipital (PTC) est le plus utilisé en pratique clinique car le mieux corrélé avec la masse grasse mesurée par absorptiométrie biphotonique. Se mesure avec une pince à pli, en regard du triceps, côté non dominant, bras relâché, à mi-distance entre acromion et olécrâne, l'examinateur réalise un pli entre le pouce et l'index en exerçant une pression franche, et en maintenant le pli durant la mesure. Les mesures sont répétées trois fois et la moyenne calculée.

■ Pièges : défaut dans la technique de mesure, opérateur insuffisamment entraîné.

■ Interprétation pli tricipital : en fonction de courbes et tables de normes selon le sexe et l'âge :

- dénutrition chez la femme si inférieur à 12 mm (moyenne 25 mm) ;
- dénutrition chez l'homme si inférieur à 5 mm (moyenne 12 mm).

Circonférence musculaire brachiale

■ Objectif : permet d'estimer la masse maigre.

■ Technique : calculée à partir de la circonférence brachiale (CB) (aussi appelé périmètre brachial PB) mesurée au mètre ruban, à mi-distance olécrâne – acromion, bras dominant relâché et à partir du pli tricipital (PTC) dont la technique est détaillée au paragraphe précédent : CMB (cm) = CB – 3,14 x PCT (cm).

Tableau 7.1. Définition anthropométrique de la dénutrition chez l'adulte.

	Adulte (< 70 ans)	
	Dénutrition modérée	Dénutrition sévère
Perte de poids En 1 mois En 6 mois	5–10 % 10–15 %	≥ 10 % ≥ 15 %
IMC	≤ 18,5	< 16

- Pièges : erreur de mesure de la CB, maigreur constitutionnelle.
- Interprétation : selon des courbes et tableau en fonction de l'âge et du sexe :
  - femme dénutrie si inférieur à 19 cm (norme 19,5–24,5) ;
  - homme dénutri si inférieur à 24 cm (norme 25–30 cm).

Marqueurs biologiques

Généralités

L'évaluation de l'état nutritionnel est principalement clinique +++.
Les marqueurs biologiques peuvent avoir un intérêt pour :

- le diagnostic de dénutrition ;
- le pronostic ;
- diagnostiquer une carence spécifique (exemple rachitisme et vitamine D) ;
- le suivi de la renutrition (rarement en pratique).

Le tableau 7.2 résume les principaux marqueurs biologiques détaillés ci-dessous.

Paramètres de base souvent altérés en cas de dénutrition

- Lymphopénie précoce, mais les trois lignées cellulaires peuvent être touchées, notamment avec une anémie carentielle (fer, folate ou vitamine B_{12}) ou une neutropénie, le tableau pouvant aller jusqu'à l'aplasie.
- Créatininémie et urémie abaissées par diminution de la masse musculaire.

Tableau 7.2. Principaux marqueurs biologiques de dénutrition.

	Albumine	Transthyrétine	*Retinol-binding protein*
Fonctions physiologique	Transporteur (biomolécules et médicaments) Pression oncotique	Transporteur (vitamine A et hormones thyroïdienne)	Transporteur (vitamine A)
Demi-vie	+++ 3 semaines	++ 3 jours	+ 12 h
Concentration plasmatique	+++ 40–50 g/l	++ 0,32–0,35 g/l	+ 0,06 g/l
Interprétation	Dénutrition Modérée 30–35 g/l Sévère < 30 g/l	Dénutrition Modérée 0,15–0,25 g/l Sévère < 0,15 g/l	Dénutrition < 0,06 g/l
Intérêt	Valeur diagnostique chez adulte Valeur pronostique	Sensible et précoce	Sensible et précoce

- Troubles ioniques associés (hypoglycémie, hypokaliémie, hypophosphorémie, etc.). L'ionogramme peut être faussement rassurant car normal initialement, même en cas de dénutrition sévère, par installation progressive et ancienne de la restriction. En revanche, l'ionogramme peut être particulièrement altéré en cas d'utilisation de laxatifs ou de diurétiques par le patient.

Albuminémie

- Principal marqueur nutritionnel biologique +++.
- Valeur pronostique également.
- Synthétisée par le foie (50 % des protéines synthétisées par le foie) avec réserve fonctionnelle de synthèse importante (capacité de tripler la synthèse en cas de besoin); la moitié de l'albumine est sous forme plasmatique.
- Rôles :
  - transport de nombreuses molécules (médicaments, hormones, bilirubine, etc.);
  - maintien de la pression oncotique, d'où l'apparition d'œdèmes chez le sujet dénutri avec hypoalbuminémie.
- Demi-vie de trois semaines, donc marqueur relativement peu sensible car peu précoce de dénutrition et de renutrition.
- Valeur plasmatique normale : 40–50 g/l (chez adulte de moins de 70 ans) :
  - dénutrition modérée probable si compris entre 30–35 g/l;
  - dénutrition sévère probable si inférieure à 30 g/l.
- Pièges : valeur abaissée en dehors de la dénutrition par :
  - une baisse de la synthèse en cas d'insuffisance hépatique ou rénale, inflammation, d'où l'intérêt de doser en même temps la CRP, le diabète de type 1;
  - une redistribution par augmentation de la perméabilité capillaire en cas de choc;
  - une augmentation des pertes : rénales (syndrome néphrotique), digestive (entéropathie exsudative, lymphangectasies) ou cutanées (brulure, dermatose bulleuse).

Autres marqueurs nutritionnels

- Transthyrétine ou préalbumine :
  - marqueur précoce et sensible de dénutrition quand abaissé;
  - synthétisée par le foie, le système nerveux central (plexus choroïdes) et le pancréas;
  - rôles :
    - transport vitamine A en formant un complexe avec la RBP;
    - Transport des hormones thyroïdiennes;

- demi-vie : courte entre deux et trois jours ;
- valeurs plasmatiques : entre 0,32 et 0,35 g/l ;
- pièges :
  – taux diminué par : œstrogènes qui répriment sa synthèse, insuffisance hépatique, inflammation, carence en zinc ;
  – taux augmenté par : androgènes et cortisol qui favorisent sa synthèse, insuffisance rénale.

■ La RBP :
- marqueur précoce et sensible de dénutrition quand abaissé ;
- synthétisée par le foie ;
- rôles : transport vitamine A ;
- demi-vie : très courte, 12 heures environ ;
- valeurs plasmatiques : autour de 0,06 g/l ;
- pièges :
  – taux diminué par : insuffisance hépatique, inflammation, carence en zinc, carence en vitamine A ;
  – taux augmenté par : néphropathies (insuffisance rénale chronique, tubulopathie, glomérulopathies).

Techniques d'évaluation de l'état nutritionnel

Mesure de la force musculaire chez l'adulte

Le principe est la corrélation entre force musculaire et la masse protéique corporelle qui est l'une des composantes de la masse maigre.
Les intérêts sont les suivants :
■ aspect fonctionnel de la dénutrition (retentissement) et quantitatif (mesurable) ;
■ le fait de distinguer la dénutrition (diminution force musculaire) et la maigreur constitutionnelle (force normale) ;
■ l'évaluation de la renutrition car amélioration précoce.
Les méthodes sont :
■ pour les membres inférieurs : *sit-up test*, test de la marche ;
■ Pour les membres supérieurs : dynamométrie de la main (*handgrip*), mesure de 0 à 90 kg avec précision de 1 %. Patient debout, bras le long du corps sans le toucher, avant-bras plié à 90°. Pression maximale progressive et continue, trois fois de suite pour chaque main, avec une pause entre chaque mesure, seule la valeur maximale est retenue et comparée à des valeurs de référence (sexe et âge).

Absorptiométrie biphotonique

■ Synonyme : DXA ou DEXA (*dual energy X-ray absorptiometry*).

- Principe : mesure du différentiel d'atténuation de deux faisceaux de rayons X ayant des niveaux d'énergie différents. Cette atténuation variant en fonction de la densité des tissus traversés (masse maigre, masse grasse et os).
- Avantages :
  - rapide (< 10 minutes) d'exécution ;
  - précis et reproductible (1 à 2 % d'écarts) ;
  - peu irradiant ;
  - appareil ouvert évitant un effet « claustrophobe ».
- Inconvénients :
  - coûteux ;
  - surtout l'absence de standardisation entre les différentes marques empêchant toute comparaison entre deux machines différentes (en l'absence de *cross calibration*) +++ ;
  - impose un déplacement du patient.

Impédancemétrie corporelle bioélectrique

- Principe : application d'un courant alternatif de faible intensité, éventuellement en faisant varier la fréquence. La résistance des tissus au passage du courant variant, notamment en fonction de leur contenu hydrique. La mesure de cette résistance (impédance) permet d'extrapoler à partir d'équations prédictives : l'eau corporelle totale, l'eau intracellulaire, l'eau extracellulaire, et d'en déduire la masse grasse et la masse maigre. Nécessite la pose de deux électrodes sur un membre supérieur et deux autres sur un membre inférieur. Il existe aussi des balances-impédancemètre, dans ce cas préférer les modèles avec poignées de contact aux membres supérieurs.
- Avantages :
  - simple de réalisation, au lit du patient ;
  - non invasive ;
  - peu coûteuse ;
  - mesure eau totale, intra- et extracellulaire pour les modèles multifréquence, calcul masse maigre et masse grasse ;
  - reproductibilité très bonne (± 5 %).
- Inconvénients :
  - les équations prédictives doivent être adaptées à la population concernée, en l'occurrence au degré de dénutrition parfois extrême ;
  - pas d'information sur la minéralisation osseuse ;
  - précision modérée mais suffisante en pratique clinique (10 %) ;
  - surestimation masse maigre si rétention hydrosodée et sous-estimation si déshydratation.

Conclusion

L'évaluation de l'état nutritionnel est l'une des premières étapes à réaliser lors de la consultation d'un patient avec TCA ; elle permet d'évaluer le degré de gravité de la dénutrition et orientera parfois vers une cause somatique sous-jacente.

Cette évaluation est essentiellement clinique, elle doit s'attacher à quantifier la perte de poids en fonction du temps, établir les courbes de croissance chez l'enfant, et calculer l'IMC chez l'adulte comme chez l'enfant.

La biologie permet surtout de quantifier les carences induites, l'albuminémie est le marqueur principal qui a surtout une valeur pronostique. De nombreux éléments intercurrents peuvent fausser les marqueurs biologiques.

La mesure de composition corporelle est essentiellement réalisée par absorptiométrie biphotonique qui a l'avantage de renseigner sur l'état de minéralisation osseuse.

CHAPITRE

8

Quel bilan initial somatique et psychologique réaliser ?

A. Fjellestad-Paulsen, A. Bargiacchi

PLAN DU CHAPITRE

Rappels des anomalies hormonales et perturbations physiologiques

A. Fjellestad-Paulsen

Parmi les TCA, l'AM constitue, dans sa forme restrictive pure, un modèle de dénutrition protéino-calorique et la majorité des études concernent essentiellement ce groupe de patients.

L'épidémiologie des TCA a changé progressivement avec des formes de plus en plus jeunes, survenant plus couramment chez le garçon que précédemment, même si la très grande majorité des cas concernent des jeunes filles, surtout parmi les jeunes patients, avec des formes plus fréquemment incomplètes, mais souvent avec les mêmes conséquences physiques et psychologiques que dans l'AM (TCA-NS) [2].

L'AM est une affection souvent sévère et prolongée de l'adolescent et correspond à un trouble complexe multifactoriel où sont imbriqués des facteurs physiopathologiques et des facteurs neurohormonaux et métaboliques aggravant une probable prédisposition génétique [2]. Dans « cette lutte permanente contre la faim », les dysfonctionnements des fonctions neuroendocrines sont liés à la sévérité de la dénutrition et incluent tout l'axe hypothalamo-hypophysaire, et sont en rapport avec les modifications des neuromédiateurs contrôlant la prise alimentaire et des neuromédiateurs périphériques (figure 8.1).

Axe somatotrope

La concentration sérique d'IGF-1, essentiellement d'origine hépatique, est basse ou effondrée ainsi que celle d'IGF BP-3 et de GHBP. L'IGF-1 est un excellent indicateur de l'état nutritionnel et est utilisé en pratique clinique afin de surveiller l'évolution au cours de la renutrition. En contraste, la sécrétion d'hormone de croissance est normale, basse, voire augmentée chez l'adolescent et l'adulte, en relation avec une résistance à la GH avec augmentation du facteur stimulant hypothalamique GHRH et diminution de la somatostatine (facteur inhibiteur de la sécrétion de GH). Des études récentes suggèrent que des taux élevés de FGF-21 produits par le foie et les adipocytes peuvent favoriser la résistance à la GH dans l'AM. Chez l'enfant, cependant, la sécrétion de GH est plus souvent abaissée ou normale (figure 8.1).

Croissance

Chez l'enfant, en période prépubertaire ou en début de puberté, la survenue d'un TCA s'accompagne quasiment toujours d'un ralentissement de la vitesse de croissance proportionnel à la sévérité et surtout à la durée de l'affection (figure 8.2a). La renutrition avec la reprise pondérale est un élément fondamental pour le rattrapage statural. Parfois, celui-ci est incomplet, à l'origine d'un déficit statural définitif et d'une petite taille à l'âge adulte. Chez certains patients, l'anorexie est précédée d'une période de surpoids, souvent chez le garçon (figure 8.2b). L'évaluation de la taille

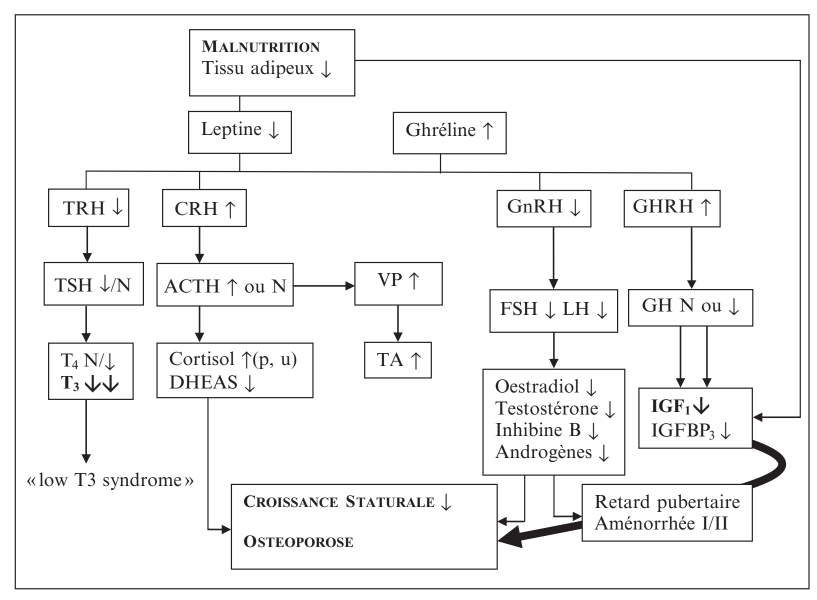


Figure 8.1. Anorexie mentale : altérations métaboliques et hormonales importantes, et complexes liées à la sévérité de la dénutrition.
La dénutrition est responsable d'une concentration sérique effondrée de l'IGF-I, qui est un bon indicateur de l'état nutritionnel. La sécrétion de GH est le plus souvent normale ou basse chez l'enfant. La sécrétion de cortisol est élevée (augmentation de la cortisolurie/24 h). L'inhibition de l'axe gonadotrope entraîne une suppression de la sécrétion des gonadotrophines (LH et FSH) et des stéroïdes sexuels responsables d'un hypogonadisme hypogonadotrophique.
D'après : Y. Jayasinghe, SR Grover, M Zacharin. Current concepts in bone and reproductive health in adolescents with Anorexia Nervosa. BJOG 2008;115 (304-315).

adulte à l'âge de 21 ans d'une cohorte de 33 patients dont le diagnostic d'AM avait été porté à l'âge médian de 11,8 ans, quasiment toutes prépubères, a montré chez un tiers d'elles une perte staturale médiane de 4 cm. La seule variable liée à la taille adulte était la durée d'hospitalisation inversement proportionnelle au déficit statural [4].
Finalement, dans des cas rares, le ralentissement statural peut être très sévère (± 1 cm/an) et durable (1–5 ans), malgré une approche thérapeutique nutritionnelle et psychiatrique adéquate, aboutissant à un déficit statural intense, et une petite taille définitive, associée à un déficit de masse osseuse (figure 8.2c). Pour expliquer ces ralentissements majeurs de la croissance, une proportion plus élevée de comorbidités psychiatriques (dépression, anxiété) associées a été évoquée chez ces patients.
Dans une première étude observationnelle type « preuve de concept », nous avons pu démontrer l'efficacité du traitement par l'hormone de croissance (GH) chez 10 filles prépubères avec une AM présentant un retard de croissance sévère (VC ≤ 2 cm/an depuis au moins 18 mois) âgées de 13,3 ± 1,1 an au début du traitement ayant un âge osseux de 10,9 ± 1,7 ans et une taille à −2,2 ± 1,3 DS et

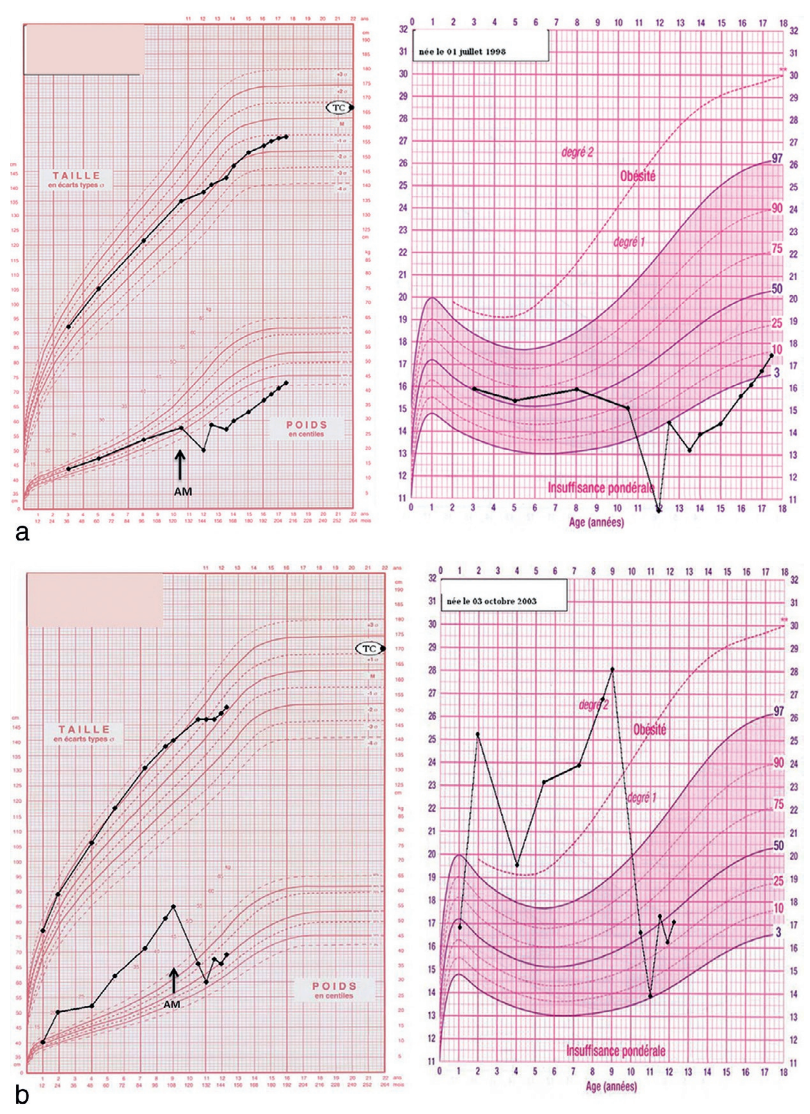
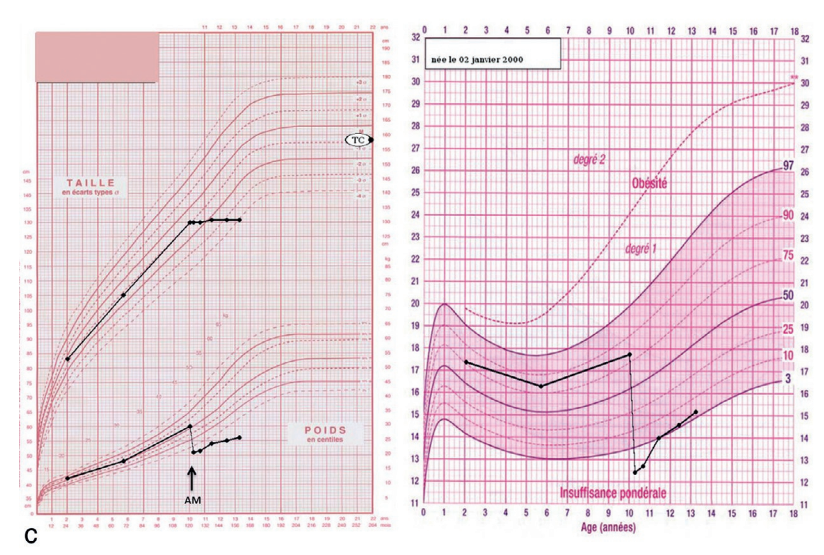


Figure 8.2. Courbes de croissance.
a. Malgré une forte baisse de l'IMC, la vitesse de croissance est conservée chez certains enfants, avec une taille finale proche de la taille cible génétique, surtout quand le gain pondéral survient le plus tôt possible par rapport au début de la maladie. Parfois, surtout chez l'enfant prépubère ou en début de puberté, il y a un ralentissement statural variable, qui peut être important avec un rattrapage incomplet, surtout si le gain pondéral survient tardivement et s'il est insuffisant et interrompu. Chez cette fille dont l'AM a démarré à l'âge de 10,5 ans, la taille finale sera en dessous de la taille cible.
b. Chez cette patiente de 12,5 ans, les troubles alimentaires, avec la chute de l'IMC survenue à l'âge de 11 ans, ont été précédées d'une obésité croissante depuis l'enfance.



surtout dans les trois-quatre ans avant l'apparition des signes de TCA. Dans l'anorexie du garçon, il est plus fréquent de voir un IMC initiale augmentée que chez la fille.
c. Finalement, dans des cas rares, le ralentissement statural peut être très sévère (± 1 cm/an) et durable (1–5 ans), malgré une approche thérapeutique nutritionnelle et psychiatrique adéquate, aboutissant à un déficit statural intense et une petite taille définitive, associée à un déficit de masse osseuse. Il s'agit ici des courbes de croissance et d'IMC d'une fille dont les troubles alimentaires sont apparus à l'âge de 10 ans, qui présente un arrêt de croissance, intense et durable, malgré une reprise de la courbe pondérale et une augmentation de l'IMC. Le pronostic de taille finale se situe très en dessous de la taille cible.

avec un IMC de –0,8 ± 0,6 DS [1]. Après quatre ans de traitement, la taille adulte était proche de la taille cible parentale [1]. Une étude randomisée, en prospective double aveugle versus placebo, est en cours pour démontrer l'efficacité du traitement GH dans les cas d'un ralentissement sévère de la croissance mais aussi pour étudier l'impact sur le métabolisme phosphocalcique et osseux.

Axe gonadotrope

Anomalies de l'axe gonadotrope

Les anomalies de l'axe gonadotrope sont constantes, avec une diminution très importante voire une suppression de la sécrétion des gonadotrophines, de FSH et de LH surtout, avec disparition de leurs pulses au cours du nycthémère et un retour aux taux prépubertaires.

De multiples facteurs interviennent dans cette dysrégulation comme une leptine basse, une ghréline augmentée, l'hypercorticisme et des anomalies du système dopaminergique (figure 8.1).

Les stéroïdes sexuels, œstrogènes et testostérone, sont bas, ainsi que les androgènes. L'hypoandrogénie est secondaire à l'hypogonadisme et non par déficit surrénalien. Les effets sont peu connus dans l'AM mais une étude a montré une relation inversement proportionnelle entre l'hypoandrogénie et l'existence d'un syndrome dépressif et d'anxiété chez les anorexiques [4].

Puberté

Lorsque l'AM survient chez l'enfant ou pendant la puberté, l'enfant présente un retard pubertaire ou un arrêt de progression des signes pubertaires avec une aménorrhée primaire. Quand l'AM survient chez l'adolescente déjà pubère et réglée, il y a une aménorrhée secondaire.

Axe thyréotrope

Dans les phases restrictives de la maladie, la TSH est normale basse, avec un abaissement important des hormones thyroïdiennes périphériques, surtout de la T3 libre (tri-iodo-thyronine), la T4 libre (la thyroxine) restant souvent normale basse. La dénutrition est responsable d'une modification de la déiodination périphérique de la T4. La T3 libre est un bon indicateur de l'état nutritionnel (figure 8.1).

Axe corticotrope

Il y a une hypersécrétion de l'ACTH, responsable de l'hypercorticisme périphérique, qui reste cependant souvent modéré (cortisolurie/24 h augmentée). Les causes évoquées de cette hyperactivité de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien sont le stress et l'hyperactivité physique (figure 8.1).

L'hypercorticisme pourrait favoriser l'ostéoporose, ainsi que certaines comorbidités associées comme la dépression et l'anxiété. Une augmentation de la cortisolurie des 24 heures pourrait prédire une augmentation de la graisse du tronc lors de la réalimentation.

Hormones anorexigènes (figure 8.1)

Leptine

La concentration sérique de la leptine, adipocytokine, hormone anorexigène sécrétée par les adipocytes du tissu adipeux, est effondrée en période de restriction alimentaire, fortement corrélée à l'IMC et secondaire à la réduction de la graisse sous-cutanée.

La leptine exerce un effet anorexigène :

- en stimulant la production des peptides anorexigènes : α-MSH et CART ;
- en inhibant la production des peptides orexigènes (NPY et AgRP).

La leptine stimule aussi la sécrétion de GnRH et un taux bas de leptine peut contribuer à l'hypogonadisme de l'AM (figure 8.1).

Insuline

Hormone pancréatique, sécrétée par les cellules β des îlots de Langerhans, elle est abaissée chez les anorexiques, et la sensibilité à l'insuline est également perturbée.

Peptide YY (PYY)

Synthétisé dans les cellules L de l'iléon distal et du côlon, ses taux sont inversement proportionnels à la masse grasse et l'IMC (figure 8.1). À l'encontre de beaucoup d'autres modifications hormonales, des taux élevés de PYY persistent après la prise pondérale.

Cholescytokinine (CCK)

C'est une hormone secrétée par la muqueuse duodénale, et au niveau central, en réponse à l'ingestion de nourriture conduisant à l'arrêt de la prise alimentaire peut-être en provoquant des vomissements/nausées.

Microbiote intestinal

Une protéine ClpB d'*Escherichia coli* possède un mimétisme avec l'α-MSH ; des anticorps anti-ClpB sont augmentés chez des patients avec TCA ouvrant peut-être des possibilités diagnostiques (et thérapeutiques).

Hormones orexigènes (figure 8.1)

Ghréline acylée

Forme active de la ghréline, elle se fixe sur son récepteur, le GHS-R-1a, est sécrétée essentiellement par la muqueuse gastrique et le duodénum pendant la période préprandiale ; elle est augmentée dans l'AM à jeun, mais aussi tout au long du nycthémère (figure 8.1). La ghréline stimule également la sécrétion d'hormone de croissance et l'ACTH et inhibe le GnRH.

Adiponectine

C'est une protéine qui circule sous trois formes et stimule la sensibilité à l'insuline. Son taux est inversement proportionnel à la masse grasse et augmente dans l'AM. Les taux sont encore plus élevés dans la forme hyperphagique (type *binge-purge*).

26RFa

Il s'agit d'un neuropeptide produit dans le noyau HVM et par le tractus gastro-intestinal qui stimule fortement la prise alimentaire par l'intermédiaire du système NPY/POMC.

Autres neuropeptides intestinaux et découvertes récentes

- L'irisine, nouvel adipokine et myokine, qui augmente avec l'exercice et aide à transformer le tissu adipeux blanc en tissu adipeux brun, augmentant ainsi la thermogenèse. Les taux d'irisine sont plus bas chez les anorexiques que chez les sujets témoins, associés à un IMC bas.
- *Le glucagon like peptide* (GLP-1) qui induit la sensation de satiété est bas dans l'AM.
- L'amyline qui est secrétée par les cellules bêta du pancréas en parallèle avec l'insuline, et dont les taux sont plus bas chez les anorexiques [5].

Composition corporelle et osseuse

La diminution de la masse grasse et de la masse maigre ainsi que l'ostéopénie sont des complications importantes de l'AM, et l'ostéopénie est positivement corrélée à la durée et à la sévérité de la maladie.
Indépendamment de tous les autres facteurs, la DMO est directement corrélée à la masse maigre par un effet mécanique de traction des muscles.
Quant aux marqueurs du remodelage osseux :

- il y a une diminution de la formation osseuse (baisse de l'ostéocalcine et des phosphatases alcalines osseuses);
- la résorption osseuse est normale ou augmentée (*cross laps* sériques).

Des études récentes en imagerie (étude spectrométrique en IRM) ont montré une augmentation de la graisse médullaire associée à une augmentation de Pref-1 (facteur impliqué dans la différenciation adipocyte/ostéoblaste). L'interleukine-7 participerait également au déséquilibre formation/résorption osseuse. En revanche, le rôle de la carence en calcium et en vitamine D chez des patients anorexiques reste à démontrer.
Les anorexiques ont moins de tissu adipeux brun (graisse brune) entravant la thermogenèse.
L'acquisition de la masse osseuse pendant l'enfance et a fortiori pendant l'adolescence au moment du pic de croissance pubertaire est un facteur déterminant pour le contenu minéral osseux à l'âge adulte, et donc pour le risque d'ostéopénie/ostéoporose ultérieur avec ses risques fracturaires.
S'agissant des filles :

- elles constituent 50 % de leur capital osseux dans les quatre années entourant la ménarche ;
- le pic de croissance de la masse osseuse se situe vers 12–13 ans ;
- ce pic précède d'environ six mois l'apparition des premières règles.

La perte osseuse au cours de l'AM est rapide, en l'absence d'une renutrition correcte et/ou de la reprise d'un cycle menstruel spontané, avec une baisse de la DMO d'environ 2–6 % au niveau du rachis et de 2–4 % à la hanche après un an d'évolution.

Complications somatiques

Les complications somatiques à long terme de l'AM pré- et perpubertaire sont les troubles de la croissance, le retard pubertaire et l'ostéoporose. L'IGF-1 effondrée est souvent responsable d'un *retard de croissance* et influence la taille à l'âge adulte d'autant plus que l'anorexie précède le pic de croissance pubertaire et qu'elle est associée à une perte de poids marquée et à une durée prolongée de la maladie. La survenue d'une AM est responsable d'un *retard pubertaire* ou d'un arrêt de progression des signes pubertaires avec aménorrhée primaire [2].

Chez l'adolescente, la dénutrition est suivie d'une aménorrhée secondaire avec ostéopénie.

L'*ostéopénie* est souvent évidente la première année de l'AM et l'ostéoporose est fréquente après une aménorrhée de plus de deux ans. Les mécanismes impliqués sont multifactoriels : les anomalies de l'axe gonadotrope entraînent une hypoœstrogénie, l'effondrement des taux de l'IGF-1 et l'hypercorticisme ainsi que la baisse de la leptine ; l'augmentation de la ghréline et l'hyperactivité physique contribuent à l'altération de l'acquisition de la masse osseuse. Certains patients mettent plusieurs années à guérir et les symptômes psychiques et somatiques peuvent persister jusqu'à l'âge adulte. Malgré une renutrition correcte et, plus tard, l'apparition ou la récupération des menstruations, la restauration de la densité osseuse n'est parfois que partielle et des conséquences irréversibles sur le contenu minéral osseux persistent à l'âge adulte.

Examen clinique devant un TCA

Le premier entretien avec l'enfant ou l'adolescent et avec la famille doit permettre d'établir une relation de confiance, en les abordant avec une attitude empathique et chaleureuse, pour réaliser un bilan somatique, évaluer le retentissement métabolique et endocrinien de la perte de poids et éliminer une étiologie somatique [3] :

- signes évocateurs en fonction de l'âge (tableau 8.1) ;
- conduite à tenir (figure 8.3) (tableau 8.2).

Tableau 8.1. Signes évocateurs d'un TCA en fonction de l'âge.

Chez l'enfant (âge > 7 ans)	Chez l'adolescent
Nausées et douleurs abdominales répétées, voire même « dyspepsie » « je vais vomir » « je ne peux pas avaler »	(baisse de l'appétit), amaigrissement, (aménorrhée), retard statural
Changement de couloir, vers le bas, de la courbe de corpulence (IMC)	Adolescent amené par ses parents pour un problème de poids, d'alimentation ou d'anorexie, « je ne veux pas m'élargir »
Ralentissement de la croissance staturale	Déni de la maigreur Adolescent ayant un retard pubertaire ou ne revendiquant pas ses premières règles
Restriction hydrique Perte de poids rapide	Adolescente ayant une aménorrhée (primaire ou secondaire) ou des cycles irréguliers (spanioménorrhée) plus de deux ans après ses premières règles
Cassure de la courbe de croissance	Hyperactivité physique
Conduites alimentaires rigides	Hyperinvestissement intellectuel
Perfectionnisme/hyperrigidité	Autoagressivité

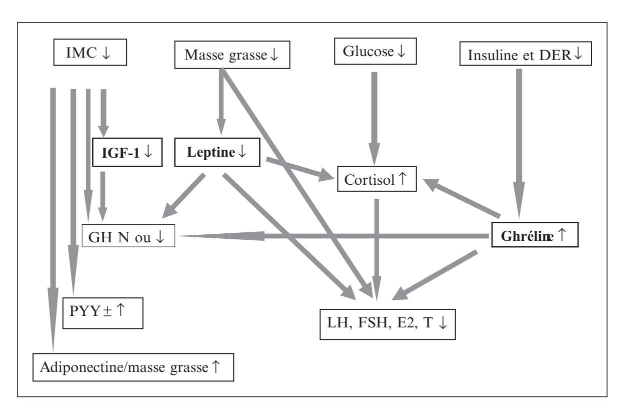


Figure 8.3. Représentation schématique des interactions de la dénutrition, la leptine et la ghréline sur l'axe somatotrope et goandotrope dans l'anorexie mentale.

Les hormones thyroïdiennes sont perturbées avec des concentrations sériques de T_3 libre très abaissées alors que la T_4 libre est normale. Il y a une hypothyroïdie fonctionnelle adaptative responsable de l'hypothermie, la frilosité, la peau sèche et l'hypercholestérolémie. La T_3 est un bon indicateur de l'état nutritionnel. L'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien est hyperactif dû au stress et à l'hyperactivité (avec un hypercorticisme d'induction plus ou moins prononcé). L'axe gonatrope est freiné et l'IGF-1, très abaissée avec un retard pubertaire, un retard de croissance et souvent une ostéopénie. L'augmentation de la vasopressine augmenterait l'angoisse et l'anxiété.

Tableau 8.2. Recherche étiologique.

Examens complémentaires	Étiologie recherchée
NFS, VS, ionogramme, créatinémie, ASAT, ALAT, IDR à la tuberculine, radiographie thoracique	Maladie chronique invalidante : tuberculose, néoplasie, VIH
T_4, T_3, TSH, glycémie, cortisol	Maladie endocrinienne (hyperthyroïdie, DID, insuffisance surrénalienne)
IRM cérébrale centré sur l'axe hypothalamo-hypophysaire	Tumeur cérébrale (en particulier le craniopharyngiome)
VS, albuminémie, calprotectine fécale, échographie colique si palpation du cadre colique douloureuse à la recherche d'un épaississement	Pathologies digestives : Inflammatoire, maladie de Crohn
IgA antitransglutaminase, dosage pondéral IgA, biopsie duodénale si AC ↑	Malabsorption/maladie cœliaque
	TCA

Interrogatoire (tableau 8.3) avec le bilan clinique proposé par la Haute Autorité de santé

Il convient de bien noter :

- les antécédents familiaux à la recherche d'un TCA d'un proche ou d'un membre éloigné ou l'existence d'une petite taille familiale : taille cible génétique, en cm, calculée à partir de la taille des parents : ([taille de la mère en cm + taille du père en cm]/2) + 6,5 cm (garçon) et – 6.5 cm (fille);
- les habitus et antécédents personnels :
  - mensurations à la naissance en percentiles (poids, taille, périmètre crânien) à la recherche d'un RCIU à la naissance;
  - courbes de croissance (taille + poids + IMC) avec le début, la cinétique et la durée du trouble alimentaire;
  - démarrage pubertaire (précoce/moyen /tardif) et règles (à quel âge, à quel stade pubertaire);
  - pathologie associée connue;
  - scolarité, recherche d'une hyperactivité, d'une activité sportive, fonction sociale à la maison, à l'école et avec les amis;
- les signes fonctionnels en lien avec le TCA :
  - type de restriction;
  - vomissements provoqués : fréquence et/ou accès boulimiques;
  - conduite purgatoire associée (laxatifs, diurétiques);
  - conduite addictive : alcool, tabac, médicaments, drogues;
  - potomanie (boissons/24 h);

Tableau 8.3. Évaluation clinique (extrait de recommandations de prise en charge de l'anorexie mentale de la Haute Autorité de santé).

Données de l'entretien
Histoire pondérale : pourcentage de perte de poids, cinétique et durée de la perte de poids (IMC minimal, IMC maximal et poids de stabilisation) Conduites de restrictions alimentaires : début des restrictions, type de restrictions (quantitatives, qualitatives) Conduites purgatives associées : boulimie/vomissements, surconsommation de laxatifs, de diurétiques, ou autres médicaments, hypertrophie des parotides et callosités ou irritation des doigts liés aux vomissements, évaluation de l'état buccodentaire Potomanie (quantification du nombre de litres de boissons par jour) Activité physique (recherche d'une hyperactivité) Conduites addictives : alcool, tabac, autres substances (notamment médicaments psychotropes) Pathologies associées connues : diabète, pathologies thyroïdiennes ou digestives Examen psychiatrique ; antécédents psychiatriques et éléments actuels (dépression, anxiété, trouble obsessionnel compulsif, suicidalité, automutilation et rarement symptômes psychotiques), antécédents d'abus sexuels, traitements psychotropes Évaluation du fonctionnement familial, notamment concernant l'alimentation, pouvant contribuer à la pérennisation des troubles Évaluation sociale (avec le concours d'une assistante sociale) : hyperinvestissement scolaire ou professionnel, désinvestissement des relations amicales et sociales, pouvant nécessiter une prise en charge spécifique (allègement de l'emploi du temps scolaire, arrêt de travail, soins en groupe, etc.)
Évaluation de l'état nutritionnel et de ses conséquences
Poids, taille, IMC, percentile d'IMC pour l'âge et courbe de croissance pour les enfants et adolescents Évaluation du stade pubertaire de Tanner chez l'adolescent (recherche d'un retard pubertaire) Température corporelle Examen cardiovasculaire complet à la recherche de signes d'insuffisance cardiaque et/ou de troubles du rythme incluant à la mesure du pouls, de la tension, et recherche d'hypotension orthostatique État cutané et des phanères (dont automutilations), œdèmes, acrosyndrome Degré d'hydratation Examen neurologique et musculaire : ralentissement psychomoteur, fonte musculaire, hypotonie axiale, asthénie majeure avec difficulté d'accomplissement de mouvements habituels Examen digestif : glandes salivaires, tractus œsogastrique, transit notamment Évaluation des ingestas (par un diététicien expérimenté)

- les signes fonctionnels associés :
  - asthénie, état général, notion de fièvre, sueurs ;
  - psychiatriques : d'autant plus que l'enfant est jeune, syndrome dépressif, trouble anxieux, symptômes ou troubles obsessionnels compulsifs, idées suicidaires ;

- neurologiques : céphalées, difficultés de concentration ;
- digestifs : douleurs abdominales, diarrhée, nausées, vomissement, constipation ;
- cardiopulmonaires : essoufflement à l'effort.

Examen somatique complet (tableau 8.3)

- Aspect général : humeur : tristesse, anxiété/asthénie.
- Poids, taille (en déviation standard), IMC (en kg/m^2 et en percentile).
- Stade pubertaire de Tanner, à la recherche d'un retard pubertaire :
  - développement des glandes mammaires (S) pilosité pubienne (P) et axillaire (A) ;
  - leucorrhées ;
  - date des premières règles, cycles : durée, abondance ;
  - aménorrhée primaire ou secondaire.
- Cardiovasculaire, à la recherche de signes d'insuffisance cardiaque et/ou troubles du rythme :
  - pouls, à la recherche d'une bradycardie ou de troubles du rythme ;
  - pression artérielle : hypotension (hausse en orthostatisme) ;
  - œdèmes des extrémités ;
- ORL et buccodentaire :
  - émail dentaire : fragile, cassant avec érosions (à cause de vomissements répétés) ;
  - ulcérations buccales, parotidomégalie, parodontopathie.
- Digestif : troubles du transit : rectorragie, diarrhée, douleurs abdominales devant faire évoquer une maladie inflammatoire intestinale (maladie de Crohn) survenant préférentiellement sur cette même tranche d'âge, constipation fréquente et pouvant justifier pour la patiente l'utilisation de laxatifs.
- Dermatologie : recherche d'œdèmes +++, scarifications et automutilations, marbrures cutanées, extrémités froides et acrosyndrome, pétéchies (thrombopénie, malabsorption de vitamine K, insuffisance hépatique), pâleur (anémie), ichtyose, hypertrichose, lanugo, alopécie et cheveux cassants, chéilite et langue dépapillée (carence en fer, zinc), signe de Russell (abrasion et/ou un érythème des jointures + le dos de la main en cas de vomissements fréquents).
- Signes ostéoarticulaires : antécédents de fracture, tassements vertébraux (ostéopénie, ostéoporose).
- Signes de dénutrition : déplétion du tissu adipeux et musculaire.
- En résumé, trois signes cliniques de gravités sont à rechercher d'emblée : hypothermie, bradycardie et hypotension artérielle.

Évaluation psychiatrique

A. Bargiacchi

Les premières rencontres avec le psychiatre doivent permettre de réaliser un bilan d'évaluation et de construire une alliance thérapeutique. Plusieurs difficultés sont à garder en tête lors de ces premiers entretiens :

- l'enfant ou l'adolescent a rarement demandé à venir en consultation ; le rendez-vous a lieu la plupart du temps à la demande des parents, à un moment où souvent les conflits familiaux ou les tensions familiales sont présents du fait de l'inquiétude suscitée par les symptômes. Parfois, la demande d'aide est plus présente dans le cas de la boulimie mais peut être entravée par un fort sentiment de honte ;
- l'enfant ou l'adolescent peut n'avoir aucune conscience du caractère pathologique de son comportement et peut même, en fonction du moment de la maladie auquel on le rencontre, se sentir « mieux dans sa peau » qu'avant l'apparition du trouble ; il peut alors être extrêmement réticent à la prise en charge de peur qu'on lui « enlève » ce qui lui a permis d'aller mieux ;
- pour les enfants, l'un des symptômes fréquemment retrouvés lors de l'apparition du TCA est la majoration ou l'apparition d'une anxiété de séparation invalidante. De ce fait, lors des premiers rendez-vous, il n'est pas toujours possible ni souhaitable de voir l'enfant sans ses parents.
- pour les adolescents, en revanche, il est important dans la mesure du possible de ménager un temps d'entretien individuel ;
- en plus des tensions et conflits que le TCA peut engendrer au sein de la famille, la culpabilité est fréquente, ainsi que la crainte d'être jugé, du fait des « on-dit » très délétères et persistants qui ont été véhiculés concernant ces pathologies (« mères » ou « familles anorexigènes » en particulier), ou encore, plus souvent en ce qui concerne les enfants, du fait de ne pas « avoir vu » ce qui se passait.

Il est ainsi indispensable que, dès le premier rendez-vous, le praticien informe et déculpabilise l'enfant/adolescent et sa famille, et explique les objectifs de la prise en charge et le projet de soins, afin que l'enfant/adolescent et sa famille puissent investir les outils proposés et soient d'emblée assurés que l'équipe travaillera avec eux et non contre eux.

Le bilan sera réalisé en parallèle de ce travail d'alliance thérapeutique, par le biais si possible d'un entretien semi-structuré (par exemple, dans le service des troubles des conduites alimentaires à début précoce de l'hôpital Robert-Debré, un cahier d'entretien avec les différents items à aborder a été créé et est rempli lors des premiers rendez-vous).

Au cours de cet(ces) entretien(s) seront recueillis :

- les antécédents personnels et familiaux, psychiatriques et somatiques ;
- les symptômes « positifs » de TCA (voir le chapitre 6 sur la sémiologie) ;
- les possibles diagnostics différentiels (en particulier épisode dépressif majeur) ;
- les comorbidités (en particulier troubles de l'humeur, troubles anxieux, symptômes ou troubles obsessionnels compulsifs) ;
- les potentiels facteurs prédisposants (tempérament perfectionniste par exemple, exigences personnelles élevées, trouble anxieux, etc.) et précipitants (moqueries à l'école, événement de vie récent, etc.) ;
- le retentissement du TCA (ralentissement psychomoteur, altération de l'humeur, rupture avec le comportement antérieur, idées suicidaires, etc.) ;

- l'histoire alimentaire précoce (existence d'une sélectivité alimentaire par exemple) et l'existence de signes fonctionnels intestinaux dans la petite enfance.

À ce stade, deux éléments nous paraissent indispensables à préciser à l'enfant/adolescent et à sa famille :

- leur dire et redire si nécessaire que les TCA sont des troubles multifactoriels, dont le déterminisme et l'apparition sont le résultat d'interactions complexes entre de multiples facteurs de risque et un ou plusieurs facteurs précipitants, et qu'ils ne sont pas responsables de son apparition ;
- expliquer à l'enfant/adolescent que son TCA peut également être vu comme une réponse inadaptée à une situation de mal-être et que l'idée n'est pas, en le soignant, de le remettre dans une situation de souffrance à laquelle il a voulu échapper mais de l'aider à trouver des solutions plus ajustées à ses difficultés, qui, sur le long terme, ne le mettront pas en danger comme c'est le cas pour le TCA.

Certains questionnaires peuvent être utilisés lors des premiers entretiens pour préciser l'évaluation. Voici à titre d'exemple les questionnaires utilisés dans notre unité :

- entretien diagnostique et hétéroévaluation psychiatrique et globale : critères diagnostiques de l'anorexie mentale du DSM-5, Kiddie-Sads (K-SADS), échelle de Morgan et Russell (MRS), échelle d'Hamilton d'évaluation de l'anxiété (HAM-A), échelle d'Hamilton d'évaluation de la dépression (HAM-D), échelle d'obsession-compulsion de Yale-Brown (Y-BOCS), échelle d'évaluation globale du fonctionnement (EGF), impressions cliniques globales (*clinical global impressions*, CGI) ;
- autoquestionnaires destinés aux patients : *Eating Disorder Inventory 2* (EDI-2), *Body Shape Questionnaire* (BSQ), *Bulimic Inventory Test Edinburg* (BITE), échelle d'estime de soi de Rosenberg, inventaire de dépression chez l'enfant (*children depression inventory*, CDI), échelle d'anxiété état-trait pour enfant (*State-Trait Anxiety Inventory for Children*, STAIC), questionnaire de peurs (FSSC-R), *Toronto Alexithymia Scale* (TAS) ;
- questionnaires destinés aux parents : évaluation parentale du trouble de l'attention (ADHD-RS), échelle de réciprocité sociale (SRS), échelle d'exploration des fonctions exécutives (BRIEF), questionnaire tempéramental *Junior Temperament und Charakter Inventar*, version Révisée (JTCI-R).

Dès ces premiers entretiens, un travail d'éducation thérapeutique peut être mis en place et se prolongera durant la suite de la prise en charge (voir chapitre 13 sur la prise en charge).

Bilan biologique et hormonal (tableaux 8.2 et 8.4)

Il convient de réaliser :

- un ionogramme complet avec une attention particulière portée au potassium, à la phosphorémie et à la calcémie, la glycémie ; une acidose est classique en cas de dénutrition sévère, urée et créatininémie car une insuffisance rénale est fréquente, le plus souvent fonctionnelle ;

Tableau 8.4. Évaluation paraclinique (une fois le diagnostic établi) (extrait de recommandations de prise en charge de l'anorexie mentale de la Haute Autorité de santé).

Bilan biologique
Hémogramme Ionogramme sanguin Calcémie, phosphatémie, 25OH-D^3 Évaluation de la fonction rénale (urée, créatinine, clairance de la créatinine) Évaluation de la fonction hépatique (ALAT, ASAT, PAL et TP) Albumine, préalbumine CRP
Examens complémentaires
Électrocardiogramme : recherche d'un QT long (risque de torsade de pointe), d'une tachycardie supraventriculaire ou ventriculaire, de pauses sinusales, d'une bradycardie jonctionnelle, d'une onde T négative au-delà de V3 et d'une modification du segment ST Ostéodensitométrie osseuse (après 6 mois d'aménorrhée, puis tous les 2 ans en cas d'anomalies ou d'aménorrhée persistante)

- une numération formule sanguine : anémie, thrombopénie, leucopénie possibles ;
- un bilan hépatique : cytolyse de dénutrition ;
- un bilan thyroïdien : T4 libre et T3 libre, l'hypothyroïdie est fréquente dans la dénutrition sévère et ne doit pas être compensée ;
- IGF-1 et parfois un test de simulation de la sécrétion d'hormone de croissance tout en sachant qu'en période initiale de dénutrition sévère il peut exister un déficit somatotrope fonctionnel qui se corrige après renutrition ;
- LH et FSH ;
- vitamine 25 OH cholécalciférol (D3) ;
- Cortisolurie/24 h ;

Examens complémentaires

- Électrocardiogramme à faire si symptômes cardiovasculaires, ou troubles électrolytiques : voir tableau 8.4.
- Bilan radiologique :
  - âge osseux : radiographie de la main et du poignet gauche indiquant la maturation osseuse, interprétée selon l'Atlas de Greulich et Pyle, pour apprécier le pronostic statural potentiel ;
  - échographie pelvienne : pour évaluer l'imprégnation œstrogénique essentiellement de l'utérus et des ovaires ;
  - l'ostéodensitométrie osseuse ou l'absorptiométrie biphotonique à rayons X permet d'apprécier la densité minérale osseuse et de diagnostiquer et de suivre

l'ostéopenie ou l'ostéoporose (à interpréter en fonction du retard statural et pubertaire) ainsi que la composition corporelle avec la répartition de la masse grasse et la masse maigre. C'est surtout la répétition de l'examen, avec le même appareil, qui permet d'apprécier l'évolutivité.
- IRM cérébrale centré sur l'axe hypothalamo-hypophysaire en cas de suspicion de tumeur cérébrale (en particulier le craniopharyngiome).

Formes cliniques (figure 8.4) (tableau 8.1)

Les formes cliniques sont :
- la forme restrictive pure ;
- la forme en fonction de l'âge : tableau 8.1 et figure 8.4 ;
- la forme chez le garçon (figure 8.4) :
  - forme restrictive plus rare
  - avec hyperactivité plus importante
  - l'IMC initial est plus élevée
  - disparition du désir sexuel et absence d'érection
  - souvent il y a un trouble grave de l'identité
- forme avec boulimie ;
- forme avec comorbidités.

Points forts

- Les TCA, à prédominance féminine, l'anorexie mentale et la boulimie nerveuse (BN) débutent le plus souvent à la fin de l'adolescence, plus rarement chez le jeune enfant où l'AM prédomine avec d'autres troubles à type d'évitement alimentaire.
- Afin de repérer plus précocement ces cas et d'améliorer la prise en charge et l'orientation initiale, il est primordial de procéder à un interrogatoire approfondi et d'examiner le carnet de santé, afin de rechercher une cassure des courbes de poids, de taille et d'IMC.
- Avant de retenir le diagnostic de TCA, il est essentiel d'éliminer toute maladie somatique pouvant être à l'origine d'une perte de poids.
- Les anomalies métaboliques et hormonales en relation avec la dénutrition sont souvent responsables d'une aménorrhée secondaire avec ostéopénie chez l'adolescente, et chez le jeune enfant ou pendant le début de la puberté, d'un ralentissement statural, voire plus rarement d'un arrêt de la croissance staturale, et aussi d'un retard pubertaire, ou d'un arrêt de la progression de la puberté avec aménorrhée primaire.
- La composition corporelle est altérée avec un défaut d'augmentation de la masse osseuse et ostéopénie secondaire, responsable d'un risque accru de fractures.
- Certains patients conservent un déficit statural sévère avec une petite taille définitive, des irrégularités menstruelles et une

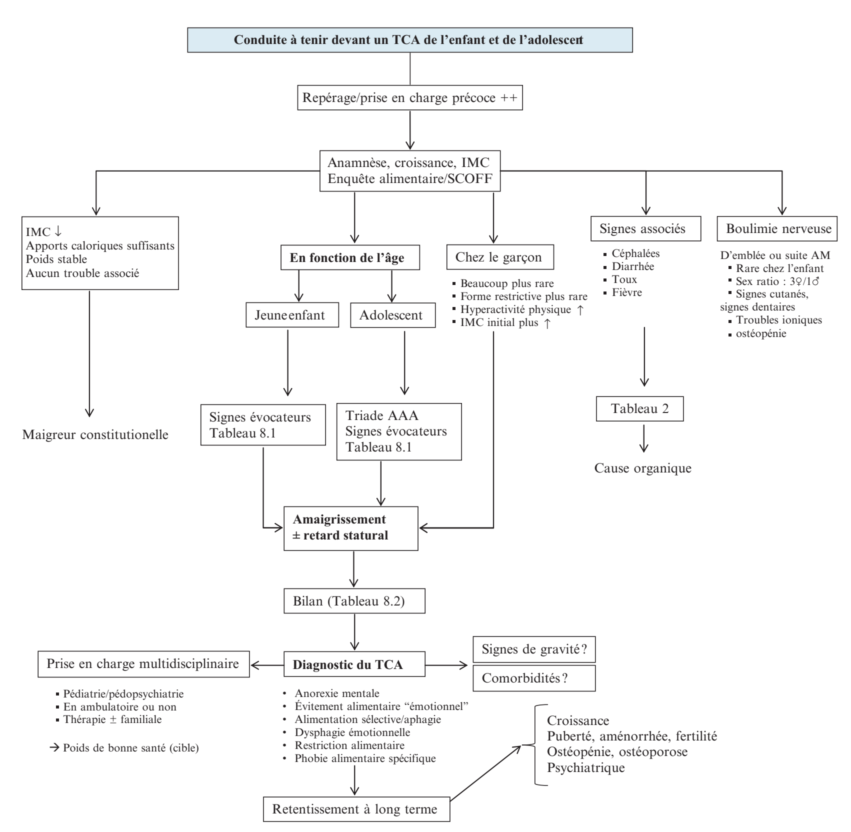


Figure 8.4. Conduite à tenir devant un TCA de l'enfant et de l'adolescent.

ostéopénie parfois irréversible, liés à la sévérité et surtout à la durée de la dénutrition.

- Il faut toujours rechercher des signes de gravité cliniques, paracliniques et psychiatriques, à répéter dans le temps.
- Le bilan psychologique et psychiatrique a pour objectif de confirmer le diagnostic positif, d'éliminer un éventuel diagnostic différentiel, de rechercher des comorbidités et des facteurs de risque potentiels.

Références

[1] Fjellestad-Paulsen A, Bargiacchi A, Doyen C, et al. Anorexie mentale de l'enfant : efficacité du traitement par l'hormone de croissance dans les formes avec atteinte sévère de la croissance. Ann Endocrinol 2015 ; 76 : 351.

[2] Godart N, Doyen C. Troubles du comportement alimentaire de l'enfant et de l'adolescent. *EMC*. Traité de médecine Akos 2015 ; 10(2) : 1–10.

[3] Rosen DS. Identification and management of eating disorders in children and adolescents. Pediatrics 2010 ; 126 : 1240–53.

[4] Rozé C, Doyen C, Le Heuzey MF, et al. Predictors of late menarche and adult height in children with anorexia nervosa. Clin Endocrinol (Oxf) 2007 ; 67(3) : 462–7.

[5] Singhal V, Misra M, Klibanski A. Endocrinology of anorexia nervosa in young people : recent insights. Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes 2014 ; 21 : 64–70.

Pour en savoir plus

Recommandations de bonne pratique – Anorexie mentale : Prise en charge, juin 2010.
www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2013-03/reco2clics_-_anorexie-mentale.pdf.

CHAPITRE 9

Évolutions somatiques et psychologiques de l'anorexie mentale

A. Bargiacchi

PLAN DU CHAPITRE

Introduction, épidémiologie et critères d'évolution

Il est mentionné dans la plupart des écrits sur l'AM qu'il s'agit d'une maladie chronique. Nous rappelons ici que l'utilisation de ce terme peut être trompeuse ou mal comprise : l'AM est une maladie chronique en ce sens qu'elle évolue lentement, sur plusieurs mois ou années, impliquant une prise en charge prolongée, mais la guérison reste toujours possible. Le terme « anorexie mentale chronique » est, quant à lui, employé pour les troubles dont l'évolution est supérieure à cinq ans [5].

Les chiffres concernant l'évolution de l'AM ont déjà été cités au chapitre 3 sur l'épidémiologie. Nous retiendrons plus particulièrement que :

- après cinq ans d'évolution, deux tiers des sujets seraient guéris ;
- la durée d'évolution serait de 1,7 à trois ans en population générale et de cinq ans en population clinique ;
- au cours de l'évolution de l'AM, il est fréquent que des symptômes boulimiques ou hyperphagiques soient associés d'emblée ou secondairement ;
- les différents TCA semblent évoluer dans un continuum (d'où le terme de « spectre des TCA ») et en alternance au cours de la vie (l'évolution d'un TCA vers un autre TCA au sein du spectre est fréquente) ;
- enfin, l'évolution diffère selon l'âge, avec des taux plus élevés de guérison et une mortalité plus faible chez les adolescents (moins de 18 ans) que chez les adultes (mortalité de 2 % versus 5 %), d'autant plus si la prise en charge a été « précoce » (durée d'évolution de la maladie de moins de 3 ans avant prise en charge).

La HAS rappelle que la majorité des études cliniques utilise les critères de devenir global établis par Morgan et Russell pour évaluer l'évolution de l'AM et que, avec ces critères, on estime que le pourcentage de guérison est de 50 %, d'évolution intermédiaire de 25 à 30 %, et de chronicisation de 10 à 25 % [2]. Le taux de mortalité est de 5 à 10 % ; les décès sont liés pour moitié aux complications physiques de la maladie, et pour moitié au suicide (tableau 9.1).

Facteurs pronostiques

Le pronostic de l'AM est largement influencé par la précocité du diagnostic et de la prise en charge.

D'autres facteurs de pronostic péjoratif sont retrouvés dans différentes études :

- IMC bas en début de prise en charge ;
- relations familiales difficiles ;
- nombre et durée d'hospitalisation élevés ;
- présence de vomissements provoqués et de crises de boulimie ;
- la présence de comorbidités psychiatriques (trouble de la personnalité, EDM) serait un facteur de pronostic péjoratif en particulier en termes d'insertion socioprofessionnelle.

Les indicateurs de bon pronostic seraient :

Tableau 9.1. Critères d'évolution de Morgan et Russell, d'après [2].

	Mauvaise évolution	Évolution intermédiaire	Bonne évolution
Poids	Perte de poids supérieure à 15 % du poids normalement attendu	Maintien du poids au-dessus de 85 % du poids normalement attendu	Maintien du poids au-dessus de 85 % du poids normalement attendu
	ou	et	et
Menstruations		Aménorrhée persistante	Cycles menstruels réguliers
Symptômes boulimiques	Apparition de symptômes boulimiques au moins une fois par semaine	S'il y a des symptômes boulimiques, ils sont présents moins d'une fois par semaine	Pas de symptômes boulimiques

- une absence d'altération de l'état général sévère;
- une absence de complication médicale sévère;
- une forte motivation au changement comportemental;
- un entourage familial et social soutenant et reconnaissant le TCA.

À noter que les données concernant le pronostic de l'AM à début précoce sont discordantes (plutôt meilleur que dans les formes plus tardives pour certaines équipes, alors que pour d'autres le très jeune âge est un facteur pronostique péjoratif).

Évolutions somatiques

Les complications/comorbidités/évolutions somatiques de l'AM sont traitées dans les chapitres 8 et 9, de nombreux systèmes et organes pouvant être touchés : atteinte cardiovasculaire, manifestations hématologiques, perturbations neurologiques, troubles métaboliques, etc., mais aussi perte des cheveux, constipation, usure dramatique des dents.

Chez les très jeunes patients, nous retiendrons l'impact sur :

- la croissance staturale (voir le chapitre 8 sur le bilan somatique);
- le développement pubertaire : retard de survenue de la ménarche de deux à trois ans lorsque l'AM survient chez l'enfant prépubère ou en tout début de puberté (l'âge de la ménarche semblerait corrélé à l'âge au début de l'anorexie et à l'âge où l'IMC a été le plus bas);
- la minéralisation osseuse : déminéralisation osseuse avec augmentation du risque fracturaire.

La durée observée pour la reprise de l'évolution pubertaire semblerait plus longue que pour la reprise de la croissance staturale et la minéralisation osseuse.

Enfin, chez ces très jeunes patients, notons que les conséquences de la dénutrition prolongée sur le développement cérébral ne sont pas encore connues mais devraient sans doute être considérées [3].

Évolutions psychologiques et psychiatriques

L'évolution de l'AM est marquée par la grande fréquence de survenue de troubles de l'axe I (dans plus de 50 % des cas), plus particulièrement :

- troubles anxieux (environ 25 % des patients);
- troubles de l'humeur (également 25 % des patients);
- SOC et TOC;
- évolution vers un autre TCA;
- abus de substance, etc.

D'un point de vue tempéramental, la rigidité de fonctionnement, la ritualisation de la vie quotidienne, l'envahissement par les cognitions et les comportements anorexiques peut conduire à un appauvrissement de la vie relationnelle et affective.

En ce qui concerne les troubles de l'axe II, les troubles de la personnalité les plus fréquemment associés aux TCA sont cités dans le chapitre 6 sur la sémiologie.

Enfin, il est connu que le taux de suicide associé à l'AM est le plus important de toutes les maladies psychiatriques. Les *idées suicidaires* concerneraient environ la moitié des adolescents souffrant d'AM et les *tentatives de suicide* 3 à 7 %.

La suicidalité serait fortement associée avec l'existence d'un EDM, le sous-type avec crises de boulimie/conduites de purge et la durée d'évolution de la maladie.

Guérison

Il n'existe à l'heure actuelle pas de consensus pour définir la guérison dans l'AM. Certains auteurs ne tiennent compte que de la normalisation du poids, la plupart l'associe à des critères d'évolution psychologique favorable, d'autres encore utilisent le terme de guérison dès lors que les critères DSM ne sont plus remplis.

Cette hétérogénéité de pratique rend l'interprétation des taux de guérison selon les études particulièrement ardue. Il est important de garder cette limite en tête pour aborder certains résultats, en particulier ceux des études neuropsychologiques portant sur des sujets dits « guéris » et ceux portant sur l'évaluation de l'efficacité des prises en charge.

Chronicité

L'évolution du trouble se ferait vers la chronicisation (AM dite chronique quand évolution > 5 ans) dans 10 à 20 % des cas. L'impact sur la qualité de vie est alors souvent majeur.

Chez l'adulte, dans les formes chronicisées, les recommandations préconisent de privilégier l'amélioration de la qualité de vie plutôt que la restauration pondérale.
Cependant, chez les enfants et les jeunes adolescents, en développement, la restauration pondérale doit rester dans la mesure du possible au centre des objectifs pour assurer la croissance staturale, la maturation osseuse et la puberté ; le poids de bonne santé fixé comme objectif doit être celui qui permet la reprise de la croissance et de la puberté.
Récemment, la stimulation cérébrale profonde a été étudiée dans quelques cas d'AM sévères et persistants chez l'adulte, montrant des effets potentiels mais inconstants [4, 6].

Mortalité

Nous renvoyons le lecteur au chapitre 3.
Rappelons que le risque de décès dans l'AM est dix fois supérieur à celui de la population générale, et deux fois supérieur à celui des autres pathologies psychiatriques.
À l'adolescence, la surmortalité en comparaison avec la population générale est également notable (4,5 % versus 0,9 %) ; cependant, le début du trouble à l'adolescence est associé à une mortalité moindre que lorsque le trouble survient à l'âge adulte. Les complications somatiques de l'AM devancent le suicide comme principale cause de décès chez les 13–19 ans.
Le risque de décès ne serait pas constant au cours de la maladie : il serait plus élevé au cours des dix premières années de suivi et chez les patientes chroniques, avec un pic de fréquence au milieu de l'âge adulte [1].

Points forts

- La majorité des enfants/adolescents souffrant d'AM évoluent vers la guérison.
- Cependant, avant la guérison, la durée d'évolution est souvent longue, les rechutes fréquentes ; parfois, de nombreuses hospitalisations sont nécessaires et presque toujours le suivi est prolongé ; les complications somatiques sont nombreuses et les comorbidités psychiatriques impactent la qualité de vie négativement.
- Le pronostic est influencé par la précocité du diagnostic et de la prise en charge ; il existerait une fenêtre de temps « critique » pour une intervention efficace au stade précoce de la maladie, au-delà de laquelle la guérison complète serait beaucoup plus difficile à atteindre.
- La dénutrition chronique entraîne de nouveaux troubles, constituant un cercle vicieux que la prise en charge devra s'efforcer de rompre pour éviter la chronicisation.

- L'AM fait partie du spectre des troubles du comportement alimentaire, avec la BN, l'HB, les TCA-NC, au sein duquel le passage est fréquent d'un TCA à l'autre au cours de l'évolution.
- Dans l'AM à début précoce et chez le jeune adolescent, trois points somatiques sont à surveiller plus particulièrement : l'impact du TCA sur le pronostic de taille, sur le développement pubertaire et sur la minéralisation osseuse.

Références

[1] Franko DL, Keshaviah A, Eddy KT, et al. A Longitudinal Investigation of Mortality in Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa. Am J Psychiatry 2013 ; 170(8) : 917–25.

[2] Haute Autorité de santé (HAS), www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2010-09/fs_anorexie_1_cdp_300910.pdf; 2010.

[3] Herpertz-Dahlmann B. Adolescent eating disorders : update on definitions, symptomatology, epidemiology, and comorbidity. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am 2015 ; 24(1) : 177–96.

[4] Lipsman N, Woodside DB, Giacobbe P, et al. Subcallosal cingulate deep brain stimulation for treatment-refractory anorexia nervosa : a phase 1 pilot trial. Lancet 2013 ; 381(9875) : 1361–70.

[5] Steinhausen HC. The outcome of anorexia nervosa in the 20th century. Am J Psychiatry 2002 ; 159(8) : 1284–93.

[6] Zipfel S, Giel KE, Bulik CM, et al. Anorexia nervosa : aetiology, assessment, and treatment. Lancet Psychiatry 2015 ; 2(12) : 1099–111.

CHAPITRE 10

Traitements en hospitalisation temps plein

F. Bergametti, L. Turlet, C. Penabaille, A. Paveau, A. Bargiacchi

PLAN DU CHAPITRE

Troubles des conduites alimentaires de l'enfant et de l'adolescent

Anorexie mentale

Introduction

Les recommandations internationales rappellent que le traitement en hospitalisation doit être multidisciplinaire. Il n'existe cependant pas de *guidelines* précises de la prise en charge; chaque pays, chaque équipe, a ses habitudes de pratique.
Deux questions font par exemple l'objet de débats :

- la question de la rapidité de la reprise de poids (parfois très influencée par des considérations économiques d'un séjour le plus court possible nécessitant un reprise de poids rapide), allant selon les publications de 500 à 1 400 g par semaine;
- la question de la séparation d'avec la famille, séparation totale encore pratiquée par certaines équipes; notons que dans l'AM à début précoce, la séparation totale ne doit pas être recommandée compte tenu du jeune âge des patients (voir le chapitre 15 sur la thérapie familiale).

Par ailleurs, dans la prise en charge de l'AM, il n'existe que peu de traitements *evidence-based* : seule la thérapie familiale chez l'adolescent a fait la preuve de sa supériorité par rapport aux autres formes de thérapies.
Enfin, si l'objectif principal de toute hospitalisation est la restauration d'un poids de bonne santé, ce poids n'est pas défini précisément dans les *guidelines* existantes et de grandes disparités de pratique existent.
Afin de fournir aux lecteurs, dans la mesure du possible, des outils pragmatiques, nous rapportons ici la prise en charge telle qu'elle est proposée à l'hôpital Robert-Debré dans l'unité TCA du service de pédopsychiatrie, non pour en faire une recommandation stricte ou parce qu'elle nous paraît être la seule pertinente, mais dans l'idée de proposer un plan d'action possible, fondé sur les recommandations existantes et sur notre pratique clinique, revu et discuté régulièrement.

Indications de l'HTP dans l'AM selon la HAS

Nous renvoyons le lecteur à ces critères, qui rappellent que les indications de l'HTP dans l'AM peuvent être somatiques (mauvaise tolérance de la dénutrition, risque de décompensation somatique, etc.), psychiatriques (envahissement par les cognitions anorexiques ou les comportements anorexiques trop important, comorbidités avec risque de passage à l'acte, etc.), ou environnementaux (absence d'étayage familial suffisant, etc.). Notons toutefois que, comme toujours, si la publication de ces critères est un guide utile et nécessaire pour les cliniciens (parfois tout simplement pour expliquer leur démarche, ou les étapes possibles de la prise en charge à une famille), ils ne remplacent pas toujours le jugement clinique [1].

Balance bénéfices/risques d'une hospitalisation à temps plein

Il est important de garder en tête que, comme tout traitement, il est possible et souvent utile de peser les avantages et les inconvénients de l'HTP.

La restauration pondérale est la plupart du temps plus rapide et parfois moins anxiogène dans le cadre structuré de l'HTP. Cette modalité de prise en charge peut permettre d'éviter qu'une situation s'enlise et que l'enfant/adolescent et sa famille ne s'épuisent devant les difficultés rencontrées. Par ailleurs, la prise en charge de certaines comorbidités, somatiques ou psychiatriques, n'est possible que dans le cadre de l'HTP. Certaines situations dans lesquelles le risque vital est engagé ne doivent pas faire l'objet de négociation ni de tergiversation.

Cela étant dit, chez les patients les plus jeunes, l'HTP peut représenter la première longue séparation d'avec la famille et il est important de ne pas prendre cette décision à la légère. Dans l'AM à début précoce, il est d'ailleurs consensuel de considérer que, dans la mesure du possible, le traitement ambulatoire doit être privilégié (voir à ce propos Cook-Darzens et Herpetz-Dahlmann [4, 7]). Par ailleurs, les craintes des familles se situent à plusieurs niveaux qu'il faudra garder en tête afin de les accompagner au mieux, citons parmi les craintes les plus courantes :

- que la maladie s'aggrave du fait de la séparation, et que l'enfant soit encore plus triste ;
- qu'il/elle « attrape » des symptômes ou des préoccupations qu'il/elle n'avait pas encore en voyant les autres patients ;
- de la déscolarisation/désocialisation relatives ;
- de la confrontation avec d'autres patients « psychiatriques » dans les services de psychiatrie, ou atteints de maladies somatiques graves dans les services de pédiatrie, etc.

Lorsque l'hospitalisation entraîne une amélioration symptomatique, d'autres inquiétudes peuvent apparaître :

- les parents peuvent se sentir dépossédés de leurs savoir-faire, penser que l'équipe hospitalière est plus compétente, et qu'il est donc préférable que leur enfant reste à l'hôpital ;
- réticence à quitter les bénéfices secondaires liés à l'HTP et apparition d'une « dépendance » à l'HTP (place rendue unique au sein de la fratrie, milieu protégé, moins de confrontation au quotidien scolaire, etc.).

Même sans séparation « totale » d'avec la famille, les parents retrouvent leur enfant grandi après l'hospitalisation, parfois utilisant de nouveaux « outils » de gestion et d'expression des émotions, d'affirmation de soi, il n'y a pas de retour à qui était leur enfant avant la maladie, mais à un enfant qui va mieux, qui a par ailleurs évolué, mûri, et que les parents vont « rencontrer » à la sortie, même s'ils se sont vus régulièrement durant les permissions. Il est important d'aborder ce point-là au cours des entretiens avec la famille.

L'équipe du Great Ormond Street Hospital décrit par ailleurs chez les patients les plus jeunes, qu'au cours de la prise en charge, alors que les manifestations du TCA diminuent, il est fréquent d'observer parallèlement des comportements d'opposition, de colère, inhabituels chez le jeune. Ces comportements laissent dans un troisième temps la place à des comportements plus ajustés et à une expression émotionnelle adaptée à l'âge. Là encore, il peut être utile de discuter de cette éventualité en amont de l'apparition de tels comportements, qui peuvent s'avérer très déroutants pour une famille, surtout lorsqu'ils apparaissent au cours d'une permission très attendue par tout le monde, chez un enfant décrit comme « modèle » jusque-là.

Nous garderons enfin en tête que les familles et les enfants/adolescents sont le plus souvent ambivalents vis-à-vis de la proposition ou de la décision d'hospitalisation. L'accompagnement de l'équipe, dont la réassurance quant à l'aspect normal, logique, naturel et attendu de cette ambivalence, sera déterminant pour la qualité de l'alliance thérapeutique.

Grands principes de prise en charge en hospitalisation temps plein

Les TCA, et plus particulièrement l'AM, sont des troubles multifactoriels qui exigent une prise en charge pluridisciplinaire et intégrée. La prise en charge mise en œuvre dans le service de pédopsychiatrie de l'Hôpital Robert-Debré repose sur cette approche et prend en compte la dimension médicale, la dimension nutritionnelle et la dimension psychologique du trouble. Parmi les modalités thérapeutiques appliquées dans le service, la restauration pondérale, la psychothérapie familiale et l'absence de séparation systématique avec la famille en sont les principales (voir [11] pour une description plus détaillée du programme thérapeutique), constituant un programme combiné de renutrition supervisée et de thérapie centrée sur l'AM, conformément aux recommandations actuelles.

L'équipe du GOSH rappelle que la posture thérapeutique des soignants dans une unité thérapeutique prenant en charge des TCA devrait être faite de :

- soutien ;
- chaleur humaine ;
- respect ;
- empathie ;
- honnêteté ;
- acceptation ;
- curiosité ;
- humilité ;
- flexibilité.

Une équipe accueillant des patients souffrant d'AM peut s'appuyer sur les grands principes suivants :

- personne ne « choisit » d'avoir un TCA (mais on peut avoir peur de « faire sans » et ne pas savoir comment faire sans) ;
- la résistance au changement et à l'aide proposée est un des symptômes de l'AM ; c'est un reflet de la peur de changer et non du choix délibéré d'être malade (c'est « terrifiant » d'abandonner le TCA, qui a été une solution efficace à un problème à un moment donné) ;
- il existe une faible estime d'elles-mêmes chez les patientes atteintes d'anorexie ;
- l'anorexie évolue par définition sur plusieurs mois, voire plusieurs années ; là encore, la durée d'évolution n'est pas liée au manque de volonté du patient ;
- ne pas blâmer ;
- accepter que le jeune est en détresse et non juste désagréable ; le soignant peut ainsi exprimer du réconfort/sa préoccupation pour la santé de son patient, et son envie d'aider même sans comprendre ;
- nécessité d'une cohérence dans l'équipe, entre l'équipe et les parents et cohérence dans le temps ;
- ne pas perdre de vue les côtés « sains » du jeune et s'y intéresser, ne pas perdre de vue les comportements « normaux » pour l'âge (opposition chez l'adolescent, etc.) ;
- on ne négocie pas, on ne discute pas avec « la voix de l'anorexie », en revanche on s'adresse à la part « saine » et on la valorise !

À côté de ces grands principes, la prise en charge s'articulera autour de la réhabilitation nutritionnelle (voir ci-dessous) et de la prise en charge psychologique (voir chapitres dédiés) [12]. Le cadre de l'hospitalisation, porté en partie par l'équipe infirmière, jouera lui aussi un rôle important dans le processus de restauration pondérale et de progrès (voir ci-dessous). La prise en charge somatique fait l'objet d'un chapitre spécifique auquel nous renvoyons le lecteur (chapitre 15).

Les objectifs de l'HTP sont :

- restaurer un poids minimal de bonne santé (défini par le poids qui permettra une reprise de la croissance staturale et une remise en route ou un démarrage du développement pubertaire, fixé a priori au poids correspondant à un IMC au 25e percentile) ; les rechutes et réhospitalisations seraient plus fréquentes chez les patients sortis « prématurément » (avant d'avoir atteint un poids suffisant) (voir à ce propos les recommandations du NICE) [3] ;
- réhabilitation nutritionnelle grâce à la PEC diététique ;
- mise en route d'un accompagnement psychothérapique spécifique (travail sur les cognitions et les comportements anorexiques, sur l'estime de soi, la gestion des émotions, le perfectionnisme, l'affirmation de soi, etc.) ;
- accompagnement de la famille.

Prise en charge diététique

F. Bergametti

Dans ses recommandations internationales en 2010 [2], la HAS rappelle que « l'approche nutritionnelle devrait être incluse dans tous les programmes de prise en charge de l'anorexie mentale ». Les recommandations européennes vont un peu plus loin en soulignant la nécessité d'une thérapie nutritionnelle incluant des repas supervisés (ou « repas thérapeutiques »).

Dans le service de pédopsychiatrie de l'hôpital Robert-Debré, deux diététiciennes interviennent dans un programme d'éducation thérapeutique développé et adapté spécifiquement à ce trouble chez des patient(e)s âgés de 7 à 15 ans qui présentent une anorexie mentale, le plus souvent de type restrictif.

Principaux objectifs

Nos principaux objectifs sont les suivants :

- construire une alliance de travail avec la patiente ;
- donner une information complète sur l'équilibre alimentaire et les apports énergétiques suffisants, corriger les croyances erronées ;
- restaurer et maintenir un poids de bonne santé physique et mentale par un programme de renutrition personnalisé ;
- exposer la patiente à des situations alimentaires de plus en plus diversifiées ;
- resituer l'acte alimentaire dans sa dimension sociale ;
- redonner à la patiente une autonomie alimentaire ;
- aider à repérer des sensations de faim, de satiété et de plaisir ;
- construire une alliance de travail avec la famille, faire son éducation nutritionnelle, l'entraîner à la préparation de repas adaptés.

Nous pourrions résumer nos objectifs en utilisant les mots-clés suivants : *information*, *éducation*, *acquisition de compétences* par la patiente et sa famille et *transfert* de ces compétences à l'extérieur.

Premier temps : rencontre et observation

Notre intervention à l'entrée de la patiente est rapide, le jour même ou le lendemain. Nous essayons dans tous les cas et dans la mesure du possible d'être présentes à l'entretien d'entrée avec le médecin, l'infirmière, l'éducatrice pour le recueil des données auprès de la famille réunie. Cette séance nous permet aussi de nous présenter, d'expliquer les modalités de la prise en charge diététique, de laisser nos coordonnées téléphoniques et e-mail en invitant les parents à ne pas hésiter à nous contacter. Cette première rencontre permet également de commencer à construire une alliance thérapeutique avec la patiente et sa famille.

À l'entrée, il est proposé à la patiente un plateau alimentaire « normal » adapté à son âge :

- *au déjeuner et dîner :* 1 entrée de 100 g ; 50 à 100 g de viande ou de poisson ou œufs assaisonnés ; environ 300 g de féculents et/ou légumes cuisinés ; 1 produit laitier : 1 fromage ou 1 laitage + sucre ou aromatisé ; 1 fruit ou 1 compote ou 1 pâtisserie ; 1 pain individuel de 50 g ;
- *au goûter :* 1 laitage + sucre ou aromatisé ; 2 portions individuelles de biscuits.

L'enfant entrant prendra connaissance du *petit déjeuner* « normal » le lendemain matin.

Seront mis à sa disposition :

- lait ± parfum (chocolat/café/thé) ± sucre ;
- ou laitage sucré ou aromatisé et boisson chaude seule ;
- pain ou biscottes ou céréales ;
- beurre/confiture/miel/pâte à tartiner au chocolat ;
- ± fruit ou jus ou compote.

Tant que la diététicienne ne s'est pas manifestée auprès de l'enfant ou de l'adolescent, celui-ci est libre devant ce plateau qu'il n'a pas choisi :

- libre de manger ou ne pas manger ;
- libre de ne sélectionner que certains articles ou plats du plateau ;
- libre de ne consommer qu'une fraction de ces articles ou plats.

L'équipe soignante, bienveillante dès l'entrée, encouragera l'enfant à manger, l'accompagnera dans ses efforts mais, à ce moment-là, sera principalement dans une position d'observation afin d'évaluer :

- l'état d'esprit de la patiente et sa capacité à faire des efforts en institution ;
- la sévérité de la maladie ;
- les quantités spontanément ingérées (retranscrites sur le recueil des ingestas).

Cette étape a aussi pour finalité de permettre à l'enfant de visualiser le « plateau normal », c'est-à-dire celui qui convient à ses besoins et qu'il faudra être capable de manger en fin d'hospitalisation, celui vers lequel nous allons progressivement l'accompagner.

Nous rencontrons la patiente dans sa chambre. Notre venue est autant redoutée que très attendue. Réconcilier la patiente avec la nourriture et l'acte alimentaire, réconcilier la famille avec le temps du repas et avec son enfant malade, implique de réussir à créer une alliance thérapeutique solide et de qualité.

Empathie, présence quasi quotidienne, disponibilité, individualisation de la prise en charge, règles diététiques détaillées et expliquées, objectifs et principes énoncés clairement nous aident à avoir le beau rôle dans un premier temps.

Après être revenue sur les informations communiquées par la patiente et sa famille à l'entretien d'entrée, et fait plus ample connaissance avec l'enfant ou l'adolescent, nous le questionnons sur ses premières impressions dans le service et face au plateau normal découvert à son arrivée. Le relevé des ingestas par l'équipe nous permet de souligner les efforts et de les encourager. Puis, nous nous intéressons :

- à ce que la patiente mangeait juste avant son hospitalisation ;
- à ce qu'elle pense arriver à manger à partir de maintenant.

Réhabilitation nutritionnelle

La prise en charge diététique commence ici. On attend de la patiente qu'elle mange la totalité de son plateau. Dans le respect d'un certain équilibre alimentaire, nous conseillons/guidons la patiente dans ses choix, mais c'est elle qui nous dicte la ration alimentaire avec laquelle elle souhaite débuter. Elle décide des aliments et des quantités, en respectant cependant la règle de trois repas par jour + une collation à 16 heures.

« Inutile de mettre la barre trop haut, inutile d'aller trop vite, inutile de chercher à nous faire plaisir » sont les termes répétés par la diététicienne à la patiente pour qu'elle réfléchisse bien à ses demandes et les adapte à ses capacités.

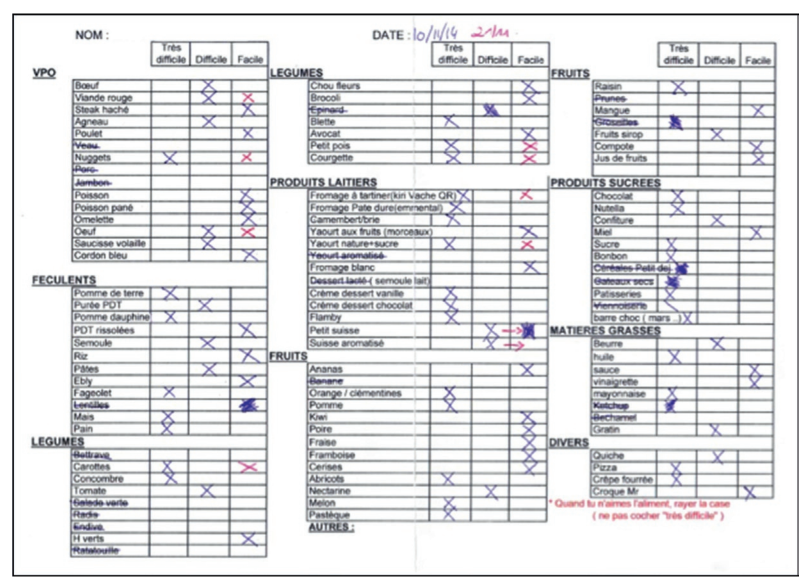
Un plateau diététique non consommé en globalité (par manque de temps, difficulté, opposition) sera compensé : quelques miettes ou morceaux = un demi-verre de boisson hypercalorique, si cela est plus volumineux = 1 verre entier. Un article ou 1 plat laissé en totalité = 1 bouteille entière de complément nutritionnel : 300 calories pour, par exemple, une pomme de 60 calories non consommée. Cette règle, non équitable, a pour but de motiver l'enfant ou l'adolescent à manger toute la ration qu'il a choisie et à manger de « vrais » aliments.

Les compléments alimentaires ne sont jamais proposés en première intention, mais ils pourront, à un moment donné, être une aide appréciable pour les patientes qui vivent douloureusement l'augmentation des volumes. Ils feront alors partie intégrante de la ration. Avant la sortie de l'hôpital, nous prendrons soin de les avoir remplacés par de « vrais » aliments.

La ration est augmentée progressivement en accord avec l'enfant ou l'adolescent par paliers de 150 à 200 calories minimum, afin d'atteindre le plus rapidement possible un apport alimentaire satisfaisant, c'est-à-dire pouvant assurer une prise de poids régulière. Le régime de croisière est ensuite réévalué en fonction des pesées (environ 2 000 calories, mais cela peut être très variable selon les cas compte tenu des variations des besoins individuels).

L'augmentation calorique passe par des augmentations de quantité, l'introduction de nouveaux articles encore absents par rapport au plateau normal ou par une augmentation de la qualité nutritionnelle des choix alimentaires (« enrichissement »).

Les choix alimentaires sont souvent difficiles quand la patiente est très dénutrie et fortement envahie par la maladie. Pendant environ trois semaines, l'enfant ou l'adolescent est alors déchargé de ce problème. Un tableau où les aliments sont classés selon leurs difficultés – difficultés en lien avec les symptômes d'anorexie mentale – est rempli par la patiente dès le premier entretien diététique (figure 10.1). Les aliments considérés comme « faciles » par la patiente sont ceux que nous choisirons initialement pour répondre à la ration. Cela demandera un effort à l'enfant mais il la mangera. Les aliments classés difficiles demanderont à la patiente un effort supplémentaire, mais elle pourra peut-être y parvenir. Les aliments très difficiles sont à éviter (initialement) par la diététicienne car ils mettront en échec la patiente. De façon objective, les aliments



NOM :

DATE : 10/11/14

VPO

	Très difficile	Difficile	Facile
Boeuf		X	
Viande rouge		X	X
Steak haché			X
Agneau		X	
Poulet			X
~~Veau~~			
Nuggets	X		X
~~Porc~~			
~~Jambon~~			
Poisson			X
Poisson pané			X
Omelette			X
Oeuf		X	X
Saucisse volaille		X	
Cordon bleu			X

FECULENTS

	Très difficile	Difficile	Facile
Pomme de terre	X		
Purée PDT		X	
Pomme dauphine	X		
PDT rissolées			X
Semoule		X	
Riz			X
Pâtes		X	
Ebly			X
Fageolet	X		
~~Lentilles~~			
Mais	X		
Pain	X		

LEGUMES

	Très difficile	Difficile	Facile
~~Bettrave~~			
Carottes	X		X
Concombre	X		
Tomate		X	
~~Salade verte~~			
~~Radis~~			
~~Endive~~			
H verts			X
~~Ratatouille~~			

LEGUMES

	Très difficile	Difficile	Facile
Chou fleurs			X
Brocoli			X
~~Epinard~~			
Blette	X		
Avocat			X
Petit pois	X		X
Courgette	X		X

PRODUITS LAITIERS

	Très difficile	Difficile	Facile
Fromage à tartiner(kiri Vache QR)	X		X
Fromage Pate dure(emmental)	X		
Camembert/brie	X		
Yaourt aux fruits (morceaux)			X
Yaourt nature+sucre	X		X
~~Yaourt aromatisé~~			
Fromage blanc			X
~~Dessert lacté~~ (semoule lait)			
Crème dessert vanille	X		
Crème dessert chocolat	X		
Flamby	X		
Petit suisse		X →	
Suisse aromatisé		X →	

FRUITS

	Très difficile	Difficile	Facile
Ananas			X
~~Banane~~			
Orange / clémentines	X		
Pomme	X		
Kiwi			X
Poire			X
Fraise			X
Framboise			X
Cerises			X
Abricots	X		
Nectarine		X	
Melon	X		
Pastèque	X		

AUTRES :

FRUITS

	Très difficile	Difficile	Facile
Raisin	X		
~~Prunes~~			
Mangue			X
~~Groseilles~~			
Fruits sirop		X	
Compote			X
Jus de fruits			X

PRODUITS SUCREES

	Très difficile	Difficile	Facile
Chocolat	X		
Nutella	X		
Confiture		X	
Miel			X
Sucre	X		
Bonbon	X		
~~Céréales Petit dej.~~			
~~Gateaux secs~~			
Patisseries	X		
~~Viennoiserie~~			
barre choc (mars ...)	X		

MATIERES GRASSES

	Très difficile	Difficile	Facile
Beurre		X	
huile	X		
sauce			X
vinaigrette			X
mayonnaise	X		
~~Ketchup~~			
~~Bechamel~~			
Gratin		X	

DIVERS

	Très difficile	Difficile	Facile
Quiche		X	
Pizza	X		
Crêpe fourrée	X		
Croque Mr			X

* Quand tu n'aimes l'aliment, rayer la case (ne pas cocher "très difficile")

Figure 10.1. Les aliments classés faciles, difficiles et très difficiles par S., 13 ans.

non aimés bien avant la maladie seront rayés de la liste proposée. Nous répétons à l'enfant notre intention de l'aider au maximum. Dans la mesure du possible, nous ne choisirons que la liste des aliments faciles pour la préparation des plateaux diététiques. Nous expliquons également que plus les choix sont restreints, plus les plateaux seront répétitifs. À tout moment, cette liste peut être modifiée, élargie.

En résumé, notre prise en charge est caractérisée par une approche progressive, individualisée et respectueuse de ce qui est possible.

Nutrition entérale à débit continu

La NEDC par SNG est prescrite, au cas par cas, de manière non systématique, en début d'hospitalisation ou plus tard au cours de la prise en charge nutritionnelle. Elle est présentée comme une aide transitoire lorsque l'enfant est très dénutri, trop fatigué ou présente un refus total de s'alimenter. Le volume et l'apport calorique sont adaptés à la tolérance de la patiente et l'évolution de sa prise de poids. Nous essayons le plus souvent de conserver à tout moment des apports alimentaires per os. La NEDC est diminuée puis arrêtée en fonction de l'augmentation des apports alimentaires par la bouche. Nous renvoyons ici le lecteur au chapitre 15.

Nous retiendrons que les recommandations vont dans le sens du choix par les soignants d'une renutrition « la moins intrusive et la plus physiologique possible », et qu'à ce titre la pose d'une SNG ne doit donc pas être systématique mais discutée au cas par cas, après évaluation de ses avantages et de ses inconvénients pour un patient donné.

Repas thérapeutiques

Au cours de l'hospitalisation, tous les repas sont supervisés et accompagnés par les soignants. La plupart sont pris en commun, en salle à manger en présence de l'éducatrice, des infirmières et des aides-soignants, parfois de la diététicienne. Au fur et à mesure des progrès, d'autres repas thérapeutiques pourront être proposés : déjeuner avec d'autres patients à la cantine du personnel ; goûter ou déjeuner avec la famille et/ou la fratrie.

Lors des repas dans l'unité, notre présence confirme aux patientes notre intention de prendre soin d'elles, de les accompagner et de les soutenir dans leurs efforts. Le fait de manger avec elles dans le service, en tenue professionnelle (blouse blanche) ou non, peut nous rendre aux yeux de certaines plus humaine. Notre but est aussi d'être auprès de l'équipe soignante ; de soutenir et renforcer son travail qui au moment des repas, quatre fois par jour, fait en sorte que le protocole diététique de chacune des patientes soit respecté ; en d'autres termes, que notre travail de diététiciennes soit appliqué à la lettre. Nous profitons souvent de ces séances pour rappeler et réexpliquer ensemble les règles et les objectifs de la prise en charge nutritionnelle. Nous montrons ainsi aux enfants qu'il existe une bonne alliance collégiale au sein de l'équipe de soins, un discours commun face à une pathologie souvent clivante. Cela est très aidant pour les patientes.

Une fois par semaine, les tables individuelles de l'espace repas sont regroupées. La table est décorée. Le menu est quelquefois amélioré par des préparations confectionnées en atelier cuisine (voir ci-dessous). Les accompagnements (féculents et/ou légumes) sont commandés en cuisine en grandes barquettes de 600/700 ou 800 g et servis aux enfants en plat commun. Ponctuellement, cette grande tablée s'enrichit d'invités (les médecins).

Nos objectifs sont :

- rompre avec la routine des tous les jours ;
- travailler sur des quantités non pesées ;
- introduire la notion de convivialité ;
- apprendre à manger ce que l'on a confectionné (s'il y a eu un atelier cuisine) après avoir travaillé les choix du plateau et les équivalences nutritionnelles avec la diététicienne.

Les repas thérapeutiques à la cantine du personnel sont également proposés, sur prescription médicale, aux patientes dont le plateau alimentaire est redevenu quantitativement et qualitativement adéquat. Elles sont encadrées par la diététicienne, l'éducatrice et/ou une infirmière, un aide-soignant, une stagiaire psychologue, un médecin. Le principe est :

- de mettre les enfants et les adolescents en situations réelles et de préparer la sortie (retour à la cantine scolaire, en particulier) ;
- de les confronter à des quantités non pesées ;
- de les confronter à un choix différent de celui de l'unité de soins et à un choix visuel varié ;

- de les faire travailler la diversité du plateau alimentaire dans le respect de la ration et de l'équilibre alimentaire ;
- de les inviter à la convivialité et la sociabilité ;
- de les confronter aux regards des autres afin, là aussi, de les préparer à la sortie et à la réapparition de repas avec des camarades « non malades ».

Les soignants sont empathiques, soutenants, guidants, encourageants. Des stratégies adaptées sont proposées en cas de difficultés alimentaires (exemple : proposer un autre article en échange d'un aliment ou plat devenu compliqué au moment de le consommer). Chaque enfant a ses propres difficultés, chaque patiente se situe à un stade différent d'évolution de sa maladie. Par conséquent, même si nous sommes en groupe, la prise en charge de l'enfant ou l'adolescent par le soignant est individualisée.

Enfin, un repas avec la famille (parents, parfois fratrie) est organisé systématiquement avant toute première permission « longue », c'est-à-dire incluant un « grand repas » (déjeuner ou dîner).

Ce repas se déroule également à la cantine du personnel, des règles d'hygiène strictes à l'hôpital nous empêchant aujourd'hui de travailler, comme occasionnellement dans le passé ou comme le pratiquent certaines équipes anglo-saxonnes (voir le modèle de Lock et al. [8]), autour d'un repas confectionné et apporté de la maison par la famille. Notre modèle de repas familial se distingue également d'expériences de repas familiaux menées dans d'autres institutions, qui se font plus tard, juste avant la sortie de l'hôpital et ponctuellement [9], alors que nous pouvons être amenés à répéter cet atelier thérapeutique plusieurs fois avec une même famille. Pour le bon déroulement de cette séance, la diététicienne fait, de préférence, appel au soignant qui intervient en tant que cothérapeute dans les entretiens familiaux (voir le chapitre 15 sur la thérapie familiale). Cette séance en famille permet de :

- faire le point sur les efforts et progrès réalisés par l'enfant depuis le début de son hospitalisation et la féliciter ; et permettre aux parents d'être témoins de ces progrès ;
- avoir une vision claire et partagée de la situation actuelle : une feuille de route (figure 10.2) avec la ration alimentaire du moment est remise, détaillée et expliquée aux parents à cet effet ;
- préparer les premiers repas à l'extérieur ;
- dédramatiser le temps du repas, diminuer le niveau d'angoisse des parents ;
- énumérer les étapes diététiques à venir, différentes pour chaque patiente ; souligner ses difficultés et son évolution dans la prise en charge ;
- renforcer les parents dans leurs compétences pour un meilleur soutien alimentaire à la maison.

Pendant le repas, nous observons les parents et leur comportement vis-à-vis de leur enfant et de la nourriture. Nous observons le comportement de l'enfant en présence de ses parents. Nous répondons à toutes les interrogations des uns et

Service diététique
PETIT Séverine / Florence BERGAMETTI
Poste 4113 / 5734 09/07/2015

S.

Ration actuelle

Petit-déj 1 bol lait ½ écrémé (300 ml) + 2 cuil. à café bombées de chocolat
50g de pain = 13cm ou 1/5 de baguette
+ 1 cuil. à café de beurre ET 2 cuil. à café de miel
arrêt du jus

Déjeuner: (100g cuit) = 1 part de poisson ou viande ou 2 œufs assaisonnés
ou 2 saucisses ou 1 part de pizza/quiche/crêpes/croqMr…
(200g) ½ assiette mi bombée de féculents ou de légumes cuisinés
1 laitage aromatisé ou nature + 2 cuil. à café bombées sucre
ou 1 part de fromage ou 1 flan/crème ou 2 boules de glace ou 1 esquimau…
1 fruit (si kiwis = 2, si clémentines = 3) ou 1compote (100 g)
ou 2 boules de sorbet ou 1 pâtisserie
13 cm (1/5)de baguette **si féculents**
on peut enlever 25 g de pain ***pizza/quiche/crêpes/croqMr à la place de la viande ou poisson ou œufs ou en cas de pâtisserie en dessert***

Goûter : 1 laitage aromatisé ou nature + 2 cuil. à café bombées sucre
2 portions individuelles de biscuits (2 x 30 g environ) ou 1 viennoiserie ou 1 pâtisserie ou 13cm de pain tartiné
1 compote (100 g) ou 1 fruit (arrêt du jus en +)

Dîner: idem **déjeuner** en variant tous les plats
en alternant féculents/légumes selon **12 h**

CONSEILS : 1/ boire 1 à 1 litre 500 d'eau, bien répartis sur toute la journée
2/ profiter de l'extérieur pour varier les choix alimentaires et se « faire plaisir »
3/ penser à manger + en cas d'activité physique

bonne permission

Figure 10.2. Feuille de route diététique pour la permission de S., 13 ans.

des autres. Nous rappelons les principes et les objectifs de la prise en charge hospitalière (la théorie) afin de leur transmettre notre propre « cadre ». Nous intervenons auprès de l'enfant à la place des parents si ceux-ci n'ont pas une attitude efficace et inversement renforçons leurs actions adaptées (la pratique).
Cette séance individuelle en famille vient souvent enrichir une guidance diététique déjà en place depuis l'entrée de la patiente dans l'unité et rendue hebdomadaire par notre présence tous les mercredis après-midi au groupe des parents des enfants hospitalisés, ou par des échanges téléphoniques ou par mail.

L'implication diététique de la famille dans la prise en charge et notre alliance thérapeutique avec elle sont primordiales.
Les mêmes principes sont quelquefois appliqués au goûter, avec la même idée d'un transfert progressif des compétences à l'extérieur.

Ateliers cuisine

Ils sont réfléchis et proposés en équipe aux enfants et adolescents hospitalisés. Ceux-ci peuvent les contester et faire d'autres propositions. Les patients sont quelquefois demandeurs de ces ateliers. Nous essayons d'en instaurer un par mois en nous alignant sur le thème du moment. Ainsi, janvier portera sur la galette des rois ; février, les crêpes ; mars/avril (Pâques), le chocolat ou des plats à base d'œufs ; l'été comprendra les sandwichs et les salades composées, les salades de fruits, les glaces et sorbets, etc.
Les objectifs de ces ateliers sont les suivants :

- travailler les difficultés alimentaires et réconcilier la patiente avec les saveurs interdites par la maladie ;
- s'exercer aux équivalences nutritionnelles dans le respect de l'équilibre alimentaire ;
- manipuler la nourriture, les produits bruts, y compris les matières grasses ;
- s'exposer à des produits alimentaires qui sont source d'anxiété et habituellement évités ;
- confectionner un plat de A à Z en suivant la recette et les règles d'hygiène ;
- manger ce que l'on a confectionné.

Selon les ateliers, les enfants peuvent participer à toutes les étapes d'élaboration de la recette choisie, ou un groupe d'enfants peut se consacrer à une des étapes tandis qu'un autre groupe se consacrera à une autre étape et ainsi de suite.
Afin d'accompagner les enfants au cours des différentes étapes, plusieurs soignants sont présents, dont la diététicienne qui joue ici un rôle important : bien sûr, cette dernière les guide dans la confection, mais elle les accompagne aussi dans leur vécu d'anxiété qui apparaît fréquemment lors de la manipulation de certains ingrédients ou à l'idée d'avoir à consommer le plat préparé, et les aide à trouver des stratégies adaptées en cas de difficulté majeure.
Ces ateliers s'inscrivent au sein du programme d'éducation thérapeutique (détails ci-dessous) et permettent aux enfants/adolescents d'acquérir des savoirs, savoir-faire, et savoir-être, tels que définis dans le référentiel de compétences du programme (figure 10.3) ; par ailleurs, ils aident à préparer le retour au domicile et à la vie sociale habituelle (travail de la convivialité, apprendre à manger sous le regard des autres, y compris de personnes qui ne participent habituellement pas aux repas thérapeutiques, comme les médecins).

Anorexie et autres troubles du comportement alimentaire

Référentiel de compétences

Comprendre, s'expliquer	
Connaître les symptômes liés à la maladie	Prendre conscience que ce trouble est une maladie
	Connaître la maladie, son épidémiologie
	Connaître les différents symptômes
	Connaître la physiopathologie de la maladie (facteurs favorisants, facteurs précipitant, facteurs pérennisant)
	Connaître les petits symptômes (comportements anorexiques comme cacher de la nourriture, couper en tout petit, etc.) et leurs liens avec la maladie (« cercle vicieux »)
	Connaître des stratégies alternatives aux comportements anorexiques
Connaître les principes d'une alimentation normale	Définir ce qu'est l'alimentation intuitive, l'orthorexie, la restriction cognitive
	Savoir quels sont les intérêts de manger, de quoi le corps a besoin pour grandir et se développer, les intérêts de la renutrition
	Connaître l'intérêt et définition du poids de bonne santé
	Citer les différents TCA
	Connaître les familles d'aliments
	Savoir choisir un élément de chaque famille à chaque repas
	Connaître les principes diététiques de diversification/choix variés
	Observer que la diversification se fait d'elle même

Repérer, analyser, mesurer	
Mieux connaître son comportement alimentaire « normal »	Reconnaître la sensation de faim, de satiété, d'appétit, de rassasiement spécifique
	Identifier ses « aliments réconfort »
	Repérer ce qu'est une ration suffisante
Prendre conscience des symptômes liés à la maladie	Identifier les symptômes présents chez soi (y compris cognitions, comportements anorexiques)
	Identifier les aliments « faciles », « difficiles », « impossibles »
	Mesurer la présence de la maladie
	Se situer sur le chemin de la guérison

Pratiquer, faire	
« Manger normalement »	Diversifier progressivement
	Faire un choix varié à partir de l'équilibre alimentaire (variétés d'aliments)
	Manger calmement, en prêtant attention aux gouts, textures, saveurs
	Manger en collectivité, sous le regard des autres, éventuellement non malades
	Savoir entretenir une ambiance conviviale autour du repas (ne pas être focalisé sur son assiette, écouter ce qui se dit, entretenir la conversation, etc..)
Appliquer des techniques de gestion des émotions	Connaître les techniques de recherche de solution *(brainstorming* , flèche descendante, balance décisionnelle, acceptation, échelle des valeurs, etc.)
	Pratiquer la relaxation abdominale
	Appliquer les principes du *mindfulness*
	Appliquer les principes de la flèche descendante, des pensées alternatives
	Stop de la pensée
	Pompe à chocolat
	Fiches outils
Appliquer les techniques d'affirmation de soi	Mettre en œuvre les différents modes de communication
	Décrire ce qu'est l'inhibition, l'agressivité, l'assertivité

Figure 10.3. Le référentiel de compétences (programme d'éducation thérapeutique).

Faire face, décider, résoudre un problème	
Mettre en pratique les principes d'une alimentation normale	Laisser une partie de la ration
	Manger suffisamment dans n'importe quelle situation

Adapter, réajuster	

Faire valoir ses droits	

Informer, éduquer son entourage	
Savoir communiquer autour de sa maladie	Expliquer sa maladie
	Identifier ce qu'on a envie de partager ou non

Exprimer ses besoins, solliciter l'aide de son entourage	
Accepter l'aide de la famille	Dire quand on est en difficulté
	Accepter d'appliquer les techniques de recherche de solutions en famille

Figure 10.3. Suite.

Conclusion

Une alliance avec la patiente et un travail en partenariat avec la famille sont indispensables à la bonne prise en charge diététique d'un enfant ou d'un adolescent souffrant d'anorexie mentale. C'est ainsi que l'on peut au mieux lutter ensemble contre la maladie, pour retrouver une ration équilibrée, une autonomie alimentaire, une santé physique et mentale pour une vie normale à l'extérieur. C'est ainsi que l'on peut au mieux prévenir les rechutes en donnant à la patiente et à sa famille une grande diversité d'outils qu'elles auront progressivement testés pendant l'hospitalisation et pourront continuer à développer après la sortie de l'hôpital.

Dans notre modèle, la diététicienne est pleinement intégrée dans l'équipe et travaille au quotidien avec les médecins (consultations, visites, staffs, réunions institutionnelles, hôpitaux de jour, etc.), avec la psychologue thérapeute familiale (groupe de parents, hôpitaux de jour hebdomadaires, thérapie familiale), avec l'éducatrice (repas thérapeutiques, atelier cuisine, groupe de parents, entretiens individuels), avec les infirmières et les aides-soignants (entretiens d'entrée, entretiens individuels, repas thérapeutiques.), avec les instituteurs, les animateurs, les stagiaires. Un DVD réalisé par notre équipe [10] illustre bien cette forte intégration de la diététicienne au sein de l'équipe pluridisciplinaire.

Par ailleurs, la cohérence, la coordination, la complémentarité de notre équipe sont un exemple pour la patiente et sa famille, qui aident chacun à remplir ses objectifs.

Prise en charge infirmière

L. Turlet, C. Penabaille

L'infirmière est au cœur du dispositif dans le quotidien avec l'enfant et avec les professionnels, dans la coordination des soins, et la prise en charge infirmière se décline en plusieurs aspects au travers des soins techniques, des soins relationnels et enfin de l'accompagnement thérapeutique.

Travail autour de l'alliance thérapeutique

Accueil : premier contact

L'accueil dans l'unité est une étape essentielle dans la prise en charge de l'enfant. Nous rencontrons la plupart du temps pour la première fois les parents et l'enfant qui va être hospitalisé.

Bien souvent, chacun vient avec ses préjugés et ses a priori, parfois de la méfiance, de la défiance.

Il s'agit, pour l'équipe soignante, d'établir une relation de confiance, tant avec les parents qu'avec le patient qui arrive. En effet, c'est selon notre expérience grâce à la construction d'une triade parent/enfant/soignant, fondée sur une solide alliance thérapeutique, que la prise en charge sera optimale.

Notre approche s'est adaptée au jeune âge des patients accueillis dans notre unité (spécialisée dans la prise en charge des moins de 13 ans). Bien souvent l'hospitalisation représente le premier éloignement prolongé du patient avec sa famille. L'enfant arrive fréquemment triste, en pleurs, et l'un des premiers objectifs de l'accueil sera de rassurer, mettre à l'aise, « détendre l'atmosphère ».

Alliance thérapeutique

L'alliance thérapeutique définit en partie la qualité de la relation soignant-soigné. Chez les jeunes patients, cette alliance comprend également la famille. Elle nécessite de la part de chacun un investissement mutuel pour collaborer dans la thérapie. Elle est constituée d'une composante cognitive (partage d'une représentation commune du problème et des moyens à employer pour le résoudre) et affective (qui permet un climat propice aux échanges relationnels).

L'alliance thérapeutique se manifeste par ailleurs au travers de deux aspects :

- l'accord de confiance réciproque qui doit s'établir entre le soignant et son patient. L'entente instaurée permet de vaincre les résistances mises en place par le patient en réponse à sa pathologie, s'opposant au changement et à l'ébauche d'une guérison ;
- l'alliance famille-soignant: la famille est dans l'AM un élément favorisant l'adhésion du patient aux soins. Elle joue un rôle actif de « cothérapeute » et participe aux soins contre la maladie.

Accompagnement des familles

L'équipe infirmière est bien souvent en « première ligne » pour donner des nouvelles au quotidien mais aussi pour répondre aux questions des familles, à la fois sur « la façon dont cela se passe » pour leur enfant mais aussi sur le diagnostic, la prise en charge, les difficultés rencontrées et pour conseiller, guider.

Règles, cadre

Le cadre de l'hospitalisation repose sur un certain nombre de règles ; ces dernières, formulées pour certaines comme des limites à ne pas franchir, d'autres comme des rituels qui rythment le quotidien, d'autres enfin comme des « obligations » ou des interdits, donnent aux patient(e)s des repères précis (sur les attentes,

sur les possibles, etc.) et, bien que parfois contraignantes, aident à contenir les symptômes et par là même sont source de soulagement. Ces règles sont l'une des réponses efficaces face aux comportements anorexiques.
Nous présenterons à titre d'exemple, succinctement, quelques-unes de ces règles, en deux catégories : celles qui régissent la vie quotidienne dans l'unité et celles qui encadrent les temps de repas dans l'unité.

Règles de vie dans l'unité

Visites et permissions

Si les visites (proposées le mercredi et le week-end) sont en général autorisées d'emblée, les sorties en permission hors de l'unité sont conditionnées par l'état somatique et parfois psychiatrique des patients (si existence d'un risque suicidaire ou de passage à l'acte par exemple), puis par les progrès réalisés et la capacité à respecter sa feuille de route alimentaire à l'extérieur du cadre strict de l'hôpital.

Prévention des conduites de purge et d'hyperactivité

Les toilettes sont fermées au minimum pendant une heure après les repas, parfois en permanence si un enfant/adolescent présentant des conduites de purge est hospitalisé dans l'unité.
Un temps calme (temps passé assis, allongé, au repos ou en activité calme) est proposé après chaque repas. Les comportements d'hyperactivité font par ailleurs fréquemment l'objet de contrats (système d'économie de jetons avec tableau à points par exemple), afin d'aider les enfants/adolescents à les limiter.

Pesée

Deux fois par semaine, elle permet de réajuster si nécessaire les objectifs et la feuille de route alimentaire. C'est un moment souvent redouté par les enfants, après lequel des entretiens infirmiers sont proposés si nécessaire. Le poids mesuré est en général annoncé à l'enfant/adolescent, sauf lorsque cela s'avère trop anxiogène pour ce dernier, entravant la reprise de poids. Dans ce dernier cas, il est convenu avec lui et en équipe que le chiffre sera masqué.

Règles autour des repas

Au sein de notre unité, les repas ont une place prépondérante, tant en termes de temps que de prise en charge, et ils mobilisent et nécessitent toute notre expertise de soignant, représentant à ce titre des soins à part entière.
La journée se structure autour de quatre repas regroupés en deux catégories : les « petits repas » (petit déjeuner, goûter) qui durent 30 minutes et les « grands repas » (déjeuner et dîner) qui s'étendent sur 40 minutes.
Par ailleurs, différents types de repas peuvent être proposés aux patients, selon leur niveau de difficulté, les progrès dans les rations, l'augmentation des permissions et la préparation à la sortie : repas dans l'unité, la « grande table », le self, repas à thème, repas thérapeutique avec la famille (voir supra).

Pour les repas dans l'unité, chaque semaine nous réalisons un plan de table étudié en fonction de l'arrivée, des aptitudes, des comportements de chacun. Nous mangeons avec les patients. Notre rôle est de les accompagner tout au long des repas, afin de les aider à finir leur plateau dans le temps imparti, à éviter les techniques de « triche », de dissimulation de nourriture, ainsi à manger le plus « normalement » possible, en limitant les rituels autour de la nourriture et du repas.

Voici quelques-unes des règles existant autour des repas :

- tenue adaptée exigée, les patients doivent être habillés (pas de pyjamas sauf sur prescription médicale), cheveux attachés, manches relevées, pas de foulard ni d'écharpe. Au-delà du travail sur l'image de soi, nous essayons de limiter les conduites de dissimulation de nourriture ;
- respect du plan de table avec présence d'un soignant par table dans la mesure du possible. À l'arrivée, nous installons souvent les patients en table seule, afin d'évaluer les capacités, les difficultés, en individuel, etc. En cas de grande difficulté, avoir un soignant en face-à-face permet en outre souvent de lutter contre les attitudes négatives, de « se stimuler » ;
- les conversations sur les calories, ou autre sujet sur la maladie pouvant mettre en difficulté, sont interdites ou limitées au minimum ;
- aucune modification (sauf erreur logistique) ni en qualité ni en quantité de la ration n'est acceptée, les choix et goûts ayant été validés en amont, avec les diététiciennes ;
- les comportements et rituels anorexiques font l'objet d'un accompagnement spécifique (parfois sous forme de contrat) : à terme, les aliments ne devront plus être « dépiautés », hachés, écrasés, étalés, découpés en tout petit ;
- compensation si nécessaire (voir supra).

Toutes ces règles sont appliquées avec bienveillance et discernement afin d'apporter un bénéfice thérapeutique.

Le repas thérapeutique : également un véritable soin infirmier

Chaque prise alimentaire est ainsi considérée comme un soin pour ces patients. Ces moments sont pour eux très anxiogènes du fait de l'anticipation des quantités, des aliments au menu, des calories, et peuvent provoquer nombre de manifestations d'angoisse : symptômes physiques (maux de ventre, nausées, céphalées, etc.), attaques de panique.

L'accompagnement infirmier s'appuie dans ce cadre sur de nombreux outils : entretiens d'aide thérapeutiques, séances de relaxation, proposition du traitement anxiolytique prescrit si besoin.

Les patients les plus jeunes sont souvent demandeurs de petits temps exclusifs « soignant-soigné » avant ou après les repas et sont très sensibles à la réassurance. Nous profitons de ces instants pour les encourager, les stimuler et les renforcer positivement dans leurs efforts.

La prise en charge se poursuit à table, le soignant présent peut encadrer un patient en individuel ou en groupe. Outre l'aspect « vigilance » de la prise alimentaire et

hydrique (l'accompagnant restant garant de l'application des règles), il encourage voire assure le côté convivial du repas. À tout moment, il peut intervenir avec la possibilité de s'isoler avec l'enfant/adolescent, pour le remotiver, le rassurer, l'encourager, l'aider à repérer et à freiner des comportements alimentaires déviants (bouchées trop petites, miettes, etc.).
Nous régulons également le temps de ce soin. Une heure de départ et une heure de fin sont notifiées en début de repas, nous indiquons également à mi-parcours le temps restant. Cela permet à l'enfant d'acquérir des repères (temps pour manger entrée, plats, dessert), dans le but avant tout que la durée du repas soit compatible avec la vie à l'extérieur de l'hôpital (repas en famille, cantine).
Le temps calme proposé après le repas est aussi un moment pour « débriefer » avec les patients. Ils peuvent ainsi nous faire part de leurs difficultés, de leur état émotionnel. Nous négocions alors avec eux les prochains efforts à fournir pour leur permettre de progresser dans leur hospitalisation. Nous faisons ensuite le lien avec les diététiciennes et transmettons les informations recueillies, parfois les accords obtenus.

Une jeune fille en difficulté lors d'un repas thérapeutique

T., 12 ans, refuse de finir son repas « je ne finirai pas, de toute façon tout ce que vous voulez, c'est me faire devenir énorme, de toute façon je ne suis pas malade » :

- « ton menu a été convenu à l'avance, nous ne pouvons pas le modifier ; mais peut-être que tu peux m'expliquer ce qui est difficile ? Peux-tu m'aider à comprendre ce qui se passe ? » ;
- « tu penses que nous voulons te rendre grosse ; l'anorexie te rend les choses particulièrement difficiles aujourd'hui » ;
- « je comprends que c'est très difficile que l'on te demande de finir alors que l'anorexie te dit exactement le contraire », « tu te sens tiraillée » ;
- « mais nous ne pouvons pas laisser l'anorexie gagner, nous sommes là pour t'aider à te battre contre l'anorexie ».

En résumé :

- écouter ce qui est difficile (question ouverte)/verbaliser ou reformuler en faisant preuve d'empathie/externaliser/rappeler ce qui a été convenu/demander ce qui peut aider/rappeler ce qui a été convenu/être ferme sur la sécurité et la santé ;
- être tolérant, persévérant, pratiquer la politique de la « main tendue » ;
- faire un commentaire positif sur le repas dès que possible : montrer que l'on a remarqué les efforts.

Ateliers thérapeutiques

Les ateliers thérapeutiques, organisés avec l'éducatrice du service, occupent une place importante dans notre prise en charge.
Ils ne sont pas seulement des temps occupationnels ou de convivialité puisqu'ils s'inscrivent dans le cadre du programme d'éducation thérapeutique développé au sein du service et ont pour objectif l'acquisition de savoirs, de savoir-faire et/ou de savoir-être (par exemple, l'atelier dit « esthétique » aide à apprendre à prendre

soin de soi, à identifier ses besoins, ses émotions, à faire confiance aux autres; l'atelier théâtre aide à développer ses capacités d'affirmation de soi, d'assertivité, etc.).

Prise en charge psychologique

La seule forme de thérapie ayant fait la preuve de son efficacité dans l'AM est la thérapie familiale chez l'adolescent; un chapitre complet est dédié à cette prise en charge (voir chapitre 13).

La thérapie individuelle peut être proposée à certains enfants/adolescents (comorbidité dépressive par exemple). Par ailleurs, certains outils utilisés en thérapie cognitive et comportementale (stratégies d'affirmation de soi, de gestion des émotions) nous paraissent particulièrement pertinents à utiliser avec ces jeunes. Dans le service, le D[r] Muriel Asch a développé un programme de psychoéducation visant à donner des informations et des outils sur ces troubles, adapté à l'âge des enfants. Un livre, *50 exercices pour guérir de l'anorexie* [5] est utilisé par l'équipe comme support pour proposer des stratégies adaptées aux enfants/adolescents face à leur trouble. Enfin, des stratégies innovantes, développées en réponse aux meilleures connaissances acquises ces dernières années sur les mécanismes neurobiologiques sous-tendant ces troubles, peuvent être proposées et sont décrites dans le chapitre 16.

Un outil pour les soignants : l'externalisation

Il s'agit de faire une distinction claire entre le jeune et sa maladie (un enfant atteint d'une infection pulmonaire ne choisit pas de tousser, d'avoir de la fièvre et une douleur thoracique; de la même manière, un enfant atteint d'AM ne choisit pas de se sentir gros et d'être terrifié par le fait de prendre du poids); cela donne un langage pour éviter d'être dans la confrontation et la coercition.

Nous pouvons proposer quelques phrases à utiliser à l'hôpital («notre travail est de t'aider à lutter contre l'anorexie/d'aider tes parents à t'aider à lutter contre l'anorexie») au cours d'un repas où le jeune a du mal à terminer ou lorsque des comportements anorexiques (hyperactivité, vomissement, potomanie) sont observés : «l'anorexie te rend les choses particulièrement difficiles aujourd'hui»; «la voix de l'anorexie semble parler très fort en ce moment».

Quelques idées d'exercices à proposer

Pour l'estime de soi [5, 6]

- Fleur et nid de l'estime de soi (noter toutes les choses dont on peut être fier, y compris les «petites» réussites et les «petites» victoires, pour ajouter des pétales à une fleur ou remplir un nid).
- Étagère de toutes les choses importantes : endroit, journée, souvenir, meilleur ami, animal, etc., que l'on peut dessiner.
- Journal à pensées positives, noter trois choses positives aujourd'hui.
- Liste des choses à faire pour prendre soin de moi, pour me faire plaisir, pour me changer les idées.

Pour les pensées obsédantes

- Liste des activités agréables.
- Journal des pensées positives.
- Lettre à la partie du corps que l'on déteste/réponse de cette partie du corps.
- Liste de ce qui déclenche les obsessions corporelles et alimentaires.
- Le coffre à obsessions : on s'attaque à une obsession par semaine que l'on prend dans le coffre ; on trouve des activités agréables alternatives.
- Exercice du miroir avec quelqu'un de confiance : détailler ce que l'on n'aime pas et prendre le temps de dire aussi du bien.

Pour s'engager dans la prise en charge

- Les techniques de l'entretien motivationnel sont à adapter à l'âge des patients : questions ouvertes, écoute réflexive, exploration de l'ambivalence, balance décisionnelle (les avantages et les inconvénients de chaque option envisagée, par exemple me soigner ou rester malade, etc.), la roue du changement (où te situes-tu ?) (figure 10.4), la liste de ses valeurs (discuter si son comportement actuel est conforme à celles-ci ? sinon, comment s'en rapprocher ?).
- Voyage vers l'anorexie/voyage vers la guérison + jouer au détective/faire une lettre écrite dans dix ans.

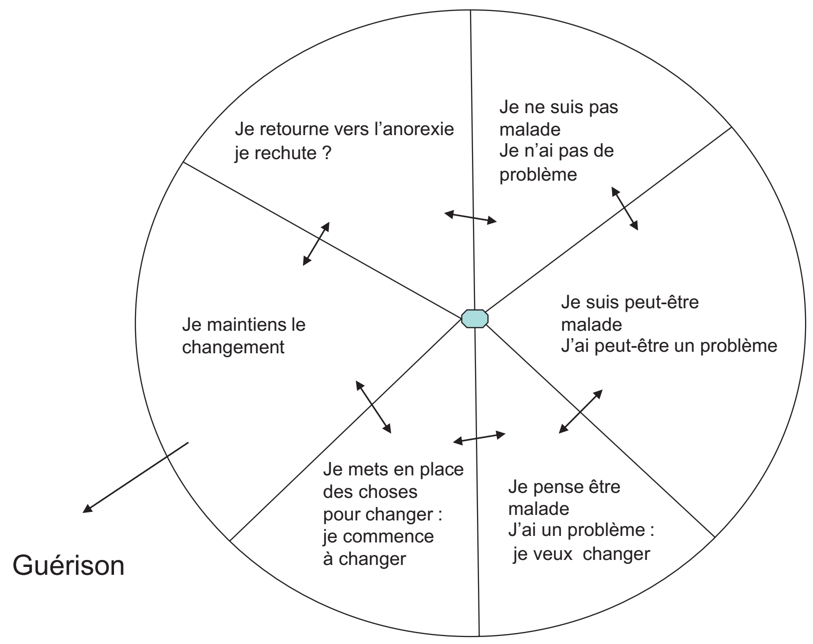


Figure 10.4. La roue du changement.
Source : adapté du modèle de Prochaska et Di Clemente, et de [5].

- **Voyage : où (terre, ciel, espace, etc.), moyen de transport, point de départ, point d'arrivée, avec quoi comme bagages. Avec des mots, des dessins, des photos, des collages.**

Pour les comportements anorexiques

- **Hyperactivité : les moments où j'ai besoin de bouger/les activités physiques que je fais le plus fréquemment/l'activité que je peux tenter de diminuer/l'activité que je ne peux absolument pas diminuer pour l'instant.**
- **Choisir une activité par semaine, par exemple, et la diminuer de cinq minutes en cinq minutes.**
- **Perfectionnisme : liste des activités liées au perfectionnisme et durée (par exemple 2 h à ranger ma chambre), choix d'une activité sur laquelle travailler, la diminuer et faire une activité agréable pendant ce temps.**

Prise en charge médicale

Nous la mentionnons en dernier car elle fait l'objet d'un chapitre spécifique (chapitre 15). Cependant, nous dirons ici un mot des traitements pharmacologiques psychotropes. Ils peuvent avoir leur place en HTP dans certaines indications, en particulier :

- certains traitements à visée anxiolytique, en particulier l'hydroxyzine souvent préférée en première intention, proposé si besoin par exemple avant les prises alimentaires; ou la cyamémazine qui peut parfois être un appoint intéressant pour aider à contenir les conduites d'hyperactivité, ou en cas d'échec de l'hydroxyzine. Les benzodiazépines peuvent être utilisées, comme toujours avec prudence dans cette tranche d'âge;
- les antidépresseurs :
  - aucun effet sur la reprise de poids;
  - aucun effet sur la prévention des rechutes;
  - intérêt dans la comorbidité dépressive, mais seulement si les symptômes dépressifs ne sont pas liés à la dénutrition (en pratique, l'on attendra le plus souvent que le poids minimal de bonne santé soit atteint, ou presque, pour démarrer leur prescription);
- les antipsychotiques atypiques, en particulier l'olanzapine, ont fait l'objet de plusieurs études ces dernières années, mais aucune étude publiée ne s'est intéressée aux plus jeunes. Chez les adolescents et les adultes, l'olanzapine :
  - diminuerait les préoccupations liées à la maladie;
  - diminuerait l'anxiété durant la renutrition;
  - n'aurait pas d'efficacité prouvée sur la reprise de poids.

Éducation thérapeutique en HTP dans l'AM

De nombreux programmes d'éducation thérapeutique ont vu le jour ces dernières années dans le champ des TCA. Certains s'appliquent dans le cadre d'une prise en

charge ambulatoire, d'autres également pour une prise en charge hospitalière et c'est le cas du programme développé au sein de notre service et autorisé en 2010 par l'ARS (programme mis en place par le D[r] Catherine Doyen).
Les objectifs de ce programme sont de lutter contre la dénutrition et son retentissement sur la croissance staturale et pubertaire par l'acquisition d'une compétence d'autosoin et d'adaptation. Le programme repose sur la transmission d'un certain nombre de compétences, savoirs, savoir-faire et savoir-être, qui vont être acquis progressivement (figure 10.3) :

- connaître, identifier et mesurer les symptômes liés à la maladie ;
- connaitre les principes d'une alimentation normale, connaître et repérer les sensations alimentaires (faim, satiété, appétits spécifiques) ;
- savoir faire des choix alimentaires adaptés ;
- connaître et appliquer des techniques de gestion du stress et des émotions, les techniques d'affirmation de soi, apprendre à prendre soin de soi ;
- savoir mobiliser ses ressources, accepter l'aide des soignants, de la famille.

Points forts

- L'HTP reste rare dans l'anorexie mentale, et la plupart des patients, parmi ceux qui seront traités, le seront en ambulatoire.
- Cependant, l'HTP est indiquée pour les patients souffrant d'AM sévère, ou parfois modérée, sur des critères somatiques, psychiatriques et/ou environnementaux, ou en cas d'échec du traitement ambulatoire.
- Lorsqu'elle est proposée à bon escient, l'HTP présente un certain nombre d'avantages pour la prise en charge de ces patients, en particulier en termes de rapidité de reprise pondérale.
- Cependant, comme tout traitement, elle peut être à l'origine d'effets indésirables et de bénéfices secondaires.
- Les recommandations nationales, européennes et internationales vont dans le sens d'une prise en charge hospitalière multidisciplinaire, articulée autour de la réhabilitation nutritionnelle et de la psychothérapie.

Boulimie et hyperphagie boulimique

Les indications d'hospitalisation n'ont pas encore fait l'objet de publication par la HAS (rédaction en cours). Au niveau international, les recommandations du NICE rappellent que :

- la majorité des patients souffrant de BN devraient être traités en ambulatoire ;
- une HTP pourra être envisagée pour les patients à risque suicidaire ou à risque de passage à l'acte autoagressif grave.

Une attention particulière sera apportée à la prise en charge somatique de ces patient(e)s qui présentent parfois de sévères désordres hydroélectrolytiques à l'admission, et au cadre qui doit être le garant du sevrage des crises de boulimie.

Là encore, la prise en charge recommandée est multidisciplinaire. En termes de psychothérapie, les TCC ont fait la preuve de leur efficacité dans ces troubles.
Il n'existe à l'heure actuelle aucune étude publiée ni aucune recommandation sur la prise en charge du BED chez l'enfant et l'adolescent. Cependant, là encore, le traitement ambulatoire devrait être privilégié autant que possible et l'HTP ne devrait concerner que des patients atteints de formes très sévères ou avec des comorbidités ou complications somatiques ou psychiatriques graves.

Références

[1] American Psychiatric Association (APA). Practice Guideline for the treatment of patients with eating disorders. 3e édition ; 2006.
[2] Haute Autorité de santé (HAS). Synthèse des recommandations de bonne pratique. Anorexie mentale : 1. Repérage, 2. Prise en charge. 2010. www.has-sante.fr et www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2010-09/fs_anorexie_3_cdp_300910.pdf.
[3] National Institute for health and Care Excellence (NICE). Core interventions in the treatment and management of anorexia nervosa, bulimia nervosa and related eating disorders, https://www.nice.org.uk/guidance/cg9 ; 2004.
[4] Cook S. Approches familiales de troubles du comportement alimentaire de l'enfant et de l'adolescent. Paris : Eres ; 2014.
[5] Cook S, Doyen C. 50 exercices pour sortir de l'anorexie. Paris : Odile Jacob ; 2008.
[6] Lask B, Waugh R. Eating disorders in childhood and adolescence. 4e édition. Londres : Routledege ; 2013.
[7] Herpertz-Dahlmann B. Adolescent eating disorders : update on definitions, symptomatology, epidemiology, and comorbidity. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am 2015 ; 24(1) : 177–96.
[8] Lock J, Le Grange D, Agras W, et al. Treatment manual for anorexia nervosa : A family-based approach. New York : Guilford Press ; 2001.
[9] Podlipski MA, Laviolle J, Gonzales B, et al. Le repas familial thérapeutique : un outil de soin pour les adolescentes anorexiques hospitalisées et leurs familles. Perspectives Psy 2015 ; 54(1) : 20–9.
[10] Studio Video hôpital Robert Debré (Production). Accompagner les familles et les jeunes souffrant d'anorexie mentale ou de boulimie : « Des moyens pour comprendre et agir » (DVD). Paris : Audiovisuel Hôpital Robert Debré ; 2008.
[11] Yon L, Doyen C, Asch M, et al. Traitement de l'anorexie mentale du sujet jeune en unité d'hospitalisation spécialisée : recommandations et modalités pratiques. Arch Pediatr 2009 ; 16(11) : 1491–8.
[12] Zipfel S, Giel KE, Bulik CM, et al. Anorexia nervosa : aetiology, assessment, and treatment. Lancet Psychiatry 2015 ; 2(12) : 1099–111.

CHAPITRE 11

Prise en charge en hôpital de jour

G. Mamou, A. Bargiacchi

PLAN DU CHAPITRE

Hospitalisation de jour

Hospitalisation de jour versus hospitalisation temps plein

La HAS est très claire dans sa recommandation ; l'HDJ ne peut en aucun cas remplacer l'HTP [3]. Il s'agit d'une modalité de prise en charge différente, dont les indications ne sont pas les mêmes que pour l'HTP. Cependant, elle peut constituer une alternative de choix pour les patients ne remplissant pas les critères d'HTP, leur épargnant ainsi ses effets secondaires invalidants (notamment l'hospitalisme). Cela permet d'impliquer un peu plus l'institution que dans la prise en charge ambulatoire en consultation sans que ce soit vécu de façon intrusive par le patient et/ou sa famille, et d'enrichir les modalités d'intervention.

La réduction des coûts engendrés par l'HTP et donc l'avantage financier qui en découle sont un argument supplémentaire pour encourager la prise en charge en HDJ. De ce fait, les pays anglo-saxons développent grandement ce type de prise en charge (*partial hospitalization*) depuis la fin des années 1990, en élargissant les indications et en augmentant le nombre de structure.

Le NICE ne se positionne pas sur la prise en charge en HDJ : l'HDJ offre de « bons résultats sur le court terme mais il n'est pas certain que les patients puissent être suivis en ambulatoire ou en HTP. […] La place de l'HDJ comme alternative aux soins ambulatoires ou HTP n'a pas encore été totalement évaluée mais semble prometteuse » [6].

Herpetz-Dahlman et al., dans un article paru en 2014 dans le *Lancet*, ont montré que, pour les adolescents atteints d'AM, le relais en HDJ après trois mois d'HTP est au moins aussi efficace sur le gain de poids et son maintien à un an (sans utilisation de psychotrope) qu'une HTP prolongée [5].

Ces résultats sont en accord avec la littérature (Cochrane) sur les prises en charge HDJ d'autres pathologies psychiatriques, qui, de plus, développeraient l'autonomie et la confiance en soi de l'adolescent [4].

Indications de l'hôpital de jour

Il n'existe pas de consensus d'experts sur les indications précises de la prise en charge en HDJ (HAS).

La HAS propose de suivre les recommandations de l'APA (tableau 11.1) [1, 3] ; en pratique, l'HDJ répond à la demande de trois catégories de patients :

- relais d'une HTP souvent longue (plusieurs mois) pour renforcement des acquis, prévention d'une nouvelle décompensation et maintien d'un lien étroit avec l'institution ;
- évaluation d'emblée d'une situation récente nécessitant un étayage plus soutenu qu'en ambulatoire ;
- absence d'amélioration clinique malgré une prise en charge ambulatoire adaptée sans pour autant remplir les critères d'hospitalisation temps plein.

Tableau 11.1. Critères du degré de prise en charge selon l'APA [1].

Dimension considérée	Prise en charge en ambulatoire Niveau 1	Prise en charge ambulatoire intensive (CATTP) Niveau 2	HDJ Niveau 3	HTP Niveau 5 [a]
Statut médical	Médicalement stable de telle façon qu'une surveillance médicale plus intensive (niveaux 4 et 5) n'est pas nécessaire			Particularités pour les adultes : fréquence cardiaque < 40 bpm ; pression artérielle < 90/60 mmHg ; glycémie < 0,6 g/l ; potassium < 3 mEq/l ; perturbations hydroélectriques ; température corporelle < 36 °C, déshydratation ; dysfonction hépatique, rénale ou cardiovasculaire nécessitant un traitement en urgence, diabète mal contrôlé. Particularités pour les enfants et les adolescents : fréquence cardiaque proche de 40 bpm, hypotension orthostatique (majoration de plus de 20 bpm de la fréquence cardiaque ou baisse de plus de 10 mmHg au passage en position verticale), pression artérielle < 80/50 mmHg ; pression artérielle systolique < 70 mmHg ou fréquence cardiaque < 40/min ou anomalies à l'ECG ; désordres hydroélectrolytiques ou métaboliques sévères ; pression artérielle systolique < 90 mmHg ; fréquence cardiaque diurne < 50 bpm ; nocturne < 45 bpm ; hypokaliémie, hypophosphorémie, hypomagnésémie ; température corporelle < 35,5 °C (refus de manger, masse grasse < 10 % de la composition corporelle, arythmie) ; rapidité de la perte pondérale (> 2 kg par semaine) ; lipothymies ou malaises d'allure orthostatique ; fatigabilité, voire épuisement évoqué par la patiente ; effondrement de la force musculaire ; ralentissement idéique et verbal ; état confusionnel ; syndrome occlusif, bradycardies extrêmes, tachycardie, pression artérielle systolique basse (< 80 mmHg) ; hypothermie (< 35,5 °C) ; hyperthermie ; aphagie totale (acétonurie, odeur cétonique de l'haleine et données de l'entretien avec l'entourage ; critères paracliniques (hypoglycémie, hypokaliémie ou hyponatrémie ; urée > 15 mmol, créatinine > 100 µmol/l, pancytopénie ou cytolyse) ; refus de boire ou de manger suffisamment ; hépatite ou pancréatite ; perte de poids rapide

(*Suite*)

Tableau 11.1. Suite.

Dimension considérée	Niveau 1	Niveau 2	Niveau 3	Niveau 5 [a]
Risque suicidaire	Si le risque suicidaire est présent, une surveillance en hospitalisation et une prise en charge peuvent être nécessaires selon le niveau de risque estimé			Projet suicidaire précis à haute létalité ou intention suicidaire ; l'hospitalisation peut aussi être indiquée chez un patient ayant des idées suicidaires ou après une tentative de suicide en fonction de la présence d'autres facteurs modulant le risque suicidaire
Poids	> 85 % du poids idéal	> 80 % du poids idéal		Poids inférieur à 85 % du poids idéal ; perte pondérale aiguë et refus de manger même si le poids n'est pas inférieur à 85 % du poids corporel idéal Pour les enfants et adolescents : < 75 % du poids corporel idéal ou perte de poids se poursuivant malgré une prise en charge intensive ; IMC 13 kg/m^2 ou poids < 70 % du poids correspondant à la taille ou perte rapide de poids (25 % en 3 mois) ; IMC < 3[e] percentile ; perte de poids rapide ; IMC < 14 à 17 ans, 13 à 15 ans et 12 à 13 ans
Motivation à récupérer, coopération, capacité à contrôler les pensées obsédantes	Motivation bonne ou correcte	Motivation correcte	Motivation partielle ; coopérant ; patient préoccupé par des idées intrusives et répétitives plus de 3 h par jour	Motivation faible à très faible ; patient préoccupé par des idées intrusives et répétitives ; patient non coopérant au traitement ou coopérant seulement dans un milieu de soins très structuré
Troubles concomitants (troubles anxieux, dépressifs, consommation SPA)	La présence de troubles concomitants va influencer le niveau de prise en charge			Tout trouble psychiatrique nécessitant une hospitalisation

(*Suite*)

Tableau 11.1. Suite.

Dimension considérée	Niveau 1	Niveau 2	Niveau 3	Niveau 5 [a]
Besoin d'un encadrement pour se nourrir et prendre du poids	Autonomie		Nécessité d'une structure de soins pour prendre du poids	A besoin d'être supervisé pendant et après les repas ou nécessite nutrition par sonde ou des modalités de renutrition particulières
Capacité à contrôler l'hyperactivité physique	Peut gérer l'hyperactivité physique seule	Besoin d'aide, d'un encadrement structuré pour éviter l'exercice physique compulsif mais ne sera pas la seule indication pour augmenter le niveau de soins		
Comportement de purge par laxatifs et diurétiques	Peut réduire les incidents liés aux purges dans un cadre non structuré. Pas de complications physiques comme anomalies de l'ECG ou autre suggérant le besoin d'hospitalisation			A besoin d'être supervisé pendant et après les repas, et pour l'accès aux sanitaires; incapable de réduire les épisodes quotidiens multiples de purge qui sont sévères, persistants et handicapants en dépit des essais de prise en charge ambulatoire adaptée même si les examens paracliniques ne révèlent pas d'anomalies métaboliques majeures
Stress environnemental	Autres personnes capables de fournir une émotion adéquate, un soutien, une structure	L'entourage est capable d'apporter au moins un soutien limité et structuré		Conflit familial sévère ou problèmes ou absence de famille de sorte que le patient n'est pas en mesure de recevoir un traitement structuré à domicile; patient vivant seul sans système de soutien adéquat; adolescents; critiques parentales élevées, isolement social sévère
Disponibilité géographique des programmes de prise en charge	Le patient vit à proximité du cadre de soins			Situations où le programme de traitement est trop éloigné du patient pour qu'il y participe depuis son domicile

[a] Niveau 4 : *residential treatment care* (niveau de soins indisponible en France).

Reprinted with permission from Practice Guideline for the Treatment of Patients With Eating Disorders, Second Edition, (Copyright ©2000). American Psychiatric Association. All Rights Reserved.

Objectifs de l'hospitalisation en hôpital de jour

L'objectif d'une prise en charge en HDJ n'est pas d'éviter une hospitalisation temps plein. Ce type de prise en charge peut être proposé à des sujets ayant un poids très bas à condition qu'ils soient motivés, que la famille coopère et que la durée des symptômes soit brève. L'HDJ peut alors se convertir en HTP si on ne note pas d'amélioration après quelques semaines.
L'HDJ peut être proposée en relais de l'HTP après avoir atteint un IMC stable supérieur au 3e percentile (HAS).
Il n'y a en général pas d'objectif de poids dans les prises en charge en HDJ mais plutôt l'instauration d'un « poids minimal de bonne santé » au-dessous duquel le risque somatique rend nécessaire une hospitalisation temps plein.

Poids minimal de bonne santé

L'APA considère que le poids minimal de bonne santé est défini, en partie, comme le poids de restauration de la fonction ovarienne ou testiculaire [1].
Il n'existe aucun consensus sur le poids minimal de bonne santé à maintenir chez les enfants et adolescents souffrant d'anorexie ; la HAS propose de ne raisonner que sur les percentiles d'IMC et non sur sa valeur absolue [3], et Yon et al. proposent d'admettre comme idéal un IMC aux alentours du 50e percentile pour l'âge chez les patients qui n'étaient ni en surcharge ni en insuffisance pondérale avant la déclaration du trouble du comportement alimentaire [8].

Poursuite de la scolarité, place au sein de la famille

En plus de l'aspect budgétaire, la prise en charge en HDJ permet au patient de ne pas quitter son environnement psychosocial, limitant ainsi la rupture de la scolarité et la séparation avec sa famille, l'incitant à conserver les liens existant avec son milieu social. Cela est d'autant plus pertinent que les difficultés de socialisation sont souvent très présentes chez les patients souffrant d'anorexie mentale.
Il est, de plus, possible d'utiliser directement les compétences acquises en HDJ dans la vie quotidienne de l'enfant. Cette organisation particulière permet à l'enfant de rapporter régulièrement les difficultés qu'il rencontre dans sa vie de tous les jours, de les travailler avec les thérapeutes, puis d'appliquer immédiatement les stratégies évoquées lors de l'HDJ hors du milieu hospitalier.

Une modalité de prise en charge particulièrement adaptée aux enfants

La présence de nombreux praticiens aux spécialités différentes au sein de l'institution, les soins multidisciplinaires et les différents types de médiations proposés permettent une prise en charge adaptée à chaque patient et l'élaboration d'un projet de soin individualisé.

L'HTP est souvent perçue comme très coercitive par les enfants, plus que pour les adultes, comme l'ont montré Guarda et al. en 2007 [2] ; l'HDJ permet d'avoir accès aux ressources matérielles et humaines de l'institution sans passer par l'HTP. La prise en charge familiale a fait la preuve de son efficacité et de sa supériorité vis-à-vis des autres formes de thérapie dans l'anorexie mentale non chronicisée du sujet jeune [7] et la prise en charge en HDJ permet d'approfondir le travail avec la famille tout en maintenant l'enfant dans son environnement. En ce sens, il nous semble important de maintenir le lien avec les parents à l'aide d'entretiens familiaux, en général mensuels.

Prise en charge

Multidisciplinarité dans une unité de lieu et de temps

Il n'existe aucune recommandation claire sur l'organisation des hôpitaux de jour. La prise en charge doit être multidisciplinaire, fondée en premier lieu sur la triple approche nutritionnelle/somatique/psychothérapeutique. La prise en charge institutionnelle permet l'accès à de nombreux intervenants différents, ce qui donne la possibilité d'étayer le patient et sa famille de différentes façons.

Il n'y a pas de conduite écrite sur la fréquence des activités en hôpital de jour ; certains hôpitaux, comme la Maison de Solenn – Maison des adolescents, proposent une prise en charge de huit heures par semaine sur une seule journée, d'autres centres peuvent proposer des activités quotidiennes y compris les week-ends. En France, les programmes d'HDJ seraient, selon la HAS, généralement étalés sur trois à sept jours par semaine, avec un contenu varié qui diffère en fonction de l'orientation théorique des équipes.

L'APA recommande les programmes avec une prise en charge en HDJ d'au moins huit heures par jour, cinq jours sur sept [1].

Groupes thérapeutiques

Thérapie groupale versus relation duelle

L'hôpital de jour offre souvent une prise en charge en groupe, ce qui permet de sortir de la relation duelle parfois difficile en consultation des patients souffrant de TCA. Cela permet aussi de confronter le patient à d'autres enfants et/ou adolescents vivant une expérience similaire ou proche, lui donnant l'opportunité de s'identifier, d'être aidé et étayé par les autres, mais aussi d'aider ces derniers à son tour en les faisant bénéficier de son expérience. Des groupes de parents ou des groupes de thérapie multifamiliale peuvent également être proposés dans le cadre d'une HDJ.

Différents types de groupe existent selon l'orientation théorique des soignants.

Espace analytique groupal

Les thérapies groupales d'inspiration analytique proposées n'ont pas fait la preuve de leur efficacité dans les TCA mais il est difficile d'évaluer une psychothérapie psychanalytique.

Groupes médiatisés

Il est fréquent que les hôpitaux de jour proposent des prises en charge en groupes médiatisés (théâtre, gymnastique douce, musique, travaux manuels, etc.). D'autres groupes médiatisés peuvent être proposés pour favoriser l'échange, l'expression, voire l'élaboration (groupe de parole, ciné-club).

Groupes de psychoéducation

Ils permettent de faire bénéficier les enfants/adolescents d'informations sur leur maladie tout en échangeant avec le groupe autour de sa propre expérience.

Prise en charge médicale, psychothérapeutique et nutritionnelle

Suivi somatique

Il est hebdomadaire au minimum, à adapter en fonction de l'état clinique de l'enfant jusqu'à trois fois par semaine (HAS) :

- pesée en conditions standardisées :
- prise des constantes (pression artérielle, température corporelle).

Les examens complémentaires sont à discuter au cas par cas :

- ionogramme urinaire ;
- ionogramme sanguin (si trouble mixte ou boulimie avec conduite de purge).

Suivi psychothérapique

Une consultation avec le psychologue ou le psychiatre de l'hôpital de jour au moins une fois par semaine est recommandée (voir le chapitre 12 sur la prise en charge en ambulatoire pour un éventail des différentes psychothérapies à proposer).

Suivi nutritionnel

Une évaluation hebdomadaire au minimum des apports nutritionnels est recommandée : repas thérapeutiques (voir chapitre 12 sur la prise en charge en ambulatoire), ateliers culinaires.

Éducation thérapeutique

Les programmes d'éducation thérapeutique développés pour la prise en charge des TCA peuvent être proposés en ambulatoire, en HDJ ou en HTP. La prise en charge en HDJ, du fait de son caractère multidisciplinaire, de la fréquence des prises en charge de groupe, de son rythme soutenu, nous paraît tout particulièrement favorable à l'acquisition des savoirs et savoir-faire ciblés dans ces programmes (pour un exemple de référentiel de compétences dans un programme d'éducation thérapeutique du patient dans l'anorexie mentale, voir chapitre 10).

Points forts

- **La prise en charge des TCA en HDJ présente un certain nombre d'avantages, en particulier du fait de la nécessité de développer des alternatives à l'hospitalisation temps plein pour des raisons économiques, de disponibilité de lits, mais aussi et avant tout pour éviter les effets indésirables de l'HTP (rupture avec l'environnement familial et scolaire, « hospitalisme »).**
- **L'HDJ pourrait donc être une stratégie de soins particulièrement pertinente dans cette pathologie et pour cette tranche d'âge, et peut en pratique être proposée avant et/ou après HTP, ou au cours d'une prise en charge ambulatoire sans critères d'HTP.**
- **Il apparaît cependant nécessaire de définir des critères de bonne réponse à l'HDJ afin de mieux en cibler les indications.**

Références

[1] American Psychiatric Association. Practice guideline for the treatment of patients with eating disorders. 3rd ed ; 2005.
[2] Guarda AS, Pinto AM, Coughlin JW, Hussain S, Haug NA, Heinberg LJ. Perceived coercion and change in perceived need for admission in patients hospitalized for eating disorders. Am J Psychiatry 2007 ; 164(1) : 108–14.
[3] Haute Autorité de santé. Recommandations de bonnes pratiques : anorexie mentale, argumentaire ; 2010.
[4] Hay P, Bacaltchuk J, Claudino A, Ben-Tovim D, Yong PY. Individual psychotherapy in the outpatient treatment of adults with anorexia nervosa. Cochrane Database Syst Rev 2003 ; 4.
[5] Herpertz-Dahlmann B, Schwarte R, Krei M, et al. Day-patient treatment after short inpatient care versus continued inpatient treatment in adolescents with anorexia nervosa (ANDI) : a multicentre, randomised, open-label, non-inferiority trial. Lancet 2014 ; 383 : 1222–9.
[6] National Collaborating Centre for Mental Health. Eating Disorders : Core interventions in the treatment and management of anorexia nervosa, bulimia nervosa and related eating disorders ; 2004.
[7] Lock J, et al. Treatment manual for Anorexia Nervosa : a family-based approach. The Guildford Press 2012.
[8] Yon L, Doyen C, Asch M, Cook-Darzens S, Mouren MC. Treatment of anorexia nervosa in young patients in a special care unit at Robert-Debré Hospital (Paris) : guidelines and practical methods. Arch Pediatr 2009 ; 16(11) : 1491–8.

CHAPITRE 12

Prise en charge en ambulatoire

G. Mamou, A. Bargiacchi

PLAN DU CHAPITRE

Troubles des conduites alimentaires de l'enfant et de l'adolescent

Prise en charge de première intention

La prise en charge ambulatoire (tableau 12.1) doit être privilégiée autant que possible en première intention, surtout chez l'enfant jeune car elle lui permet de rester en famille et de poursuivre sa scolarité. Crisp et al. ont montré dès 1991 la non-infériorité de la prise en charge ambulatoire, que ce soit sur le gain de poids

Tableau 12.1. Différents types de prise en charge ambulatoire (d'après [5]).

Dimensions considérées	Prise en charge en ambulatoire Niveau 1	Prise en charge ambulatoire intensive (CATTP) Niveau 2
Statut médical	Stabilité médicale : une surveillance médicale plus intensive n'est pas nécessaire	
Risque suicidaire	Si le risque suicidaire est présent, une surveillance en hospitalisation et une prise en charge peuvent être nécessaires selon le niveau de risque estimé	
Poids	> 85 % du poids idéal	> 80 % du poids idéal
Motivation à récupérer, coopération, capacité à contrôler les pensées obsédantes	Motivation bonne ou correcte	Motivation correcte
Troubles concomitants (troubles anxieux, dépressifs, consommation de substances psychoactives)	La présence de troubles concomitants va influencer le niveau de prise en charge	
Besoin d'un encadrement pour se nourrir et prendre du poids	Autonomie	
Capacité à contrôler l'hyperactivité physique	Peut gérer l'hyperactivité physique seul	Besoin d'aide, d'un encadrement structuré mais ne sera pas la seule indication pour augmenter le niveau de soins
Comportement de purge (laxatifs et diurétiques)	Peut réduire les incidents de purge dans un cadre non structuré Pas de complications physiques comme des anomalies de l'ECG suggérant le besoin d'hospitalisation	
Stress environnemental	Autres personnes capables de fournir une émotion adéquate, un soutien, une structure	
Disponibilité géographique des programmes de prise en charge	Le patient vit à proximité du cadre de soins	

ou sur l'échelle de Morgan-Russell, et d'autres auteurs ont insisté sur la meilleure adhésion à ce type de prise en charge [4].

Pour l'ensemble des recommandations internationales, l'admission d'emblée en hospitalisation (de jour ou temps plein) n'est indiquée que dans un faible nombre de cas. Selon la Haute Autorité de santé, tout patient souffrant d'anorexie mentale doit être pris en charge exclusivement en ambulatoire sauf s'il présente l'un des critères suivants (selon les critères de l'APA) [3, 5] :

- présence d'un risque suicidaire ;
- poids inférieur à 85 % du poids idéal ;
- motivation faible à récupérer, coopération impossible ;
- nécessité d'une structure de soin pour les repas et prendre du poids ;
- nécessité d'un environnement contenant pour la gestion de l'hyperactivité physique.

Différents intervenants de la prise en charge ambulatoire

L'anorexie mentale est le modèle parfait de pathologie médicopsychiatrique ; la prise en charge doit d'emblée être multidisciplinaire et implique la participation de plusieurs intervenants aux spécialités différentes.

La revue de littérature de la bibliothèque Cochrane recommande une évaluation du patient en cinq dimensions, physique, psychologique, psychosociale, développementale et familiale, et un cadre de soins comprenant six espaces différents : chimiothérapique, nutritionnel, psychothérapeutiques individuel, de groupe et familial [6].

L'ensemble des recommandations internationales (APA, NICE, AHRQ, Cochrane) proposent une équipe composée au moins d'un psychiatre, d'un somaticien (pédiatre ou médecin généraliste sensibilisé aux TCA) et d'un nutritionniste ou d'un diététicien (voire un endocrinologue) [1–3, 6, 8].

L'APA propose d'ajouter à cette équipe pluridisciplinaire un psychologue, un infirmier référent, une assistante sociale et un chirurgien-dentiste (notamment pour les complications odontologiques des vomissements chroniques dans les troubles mixtes) [3].

La HAS propose d'adjoindre à ces suivis réguliers une prise en charge systémique et une approche corporelle. L'intervention d'autres spécialistes (gynécologue, masseurs-kinésithérapeute, etc.) peut être discutée au cas par cas [5].

Articulation des soins autour d'un référent

Dans ses recommandations de 2002, l'Académie Nationale de Médecine préconise la coordination des soins par un seul référent [1]. Ce référent peut être le médecin

généraliste, le pédiatre, le psychiatre ou simplement l'intervenant ayant le plus d'expérience en TCA [5].
L'APA propose quant à elle une coordination couplée entre le somaticien et le psychiatre, avec des échanges réguliers et des prises de décisions communes [3].

Prise en charge nutritionnelle (nutritionniste ou diététicien)

Objectifs

Les objectifs sont :

- atteindre et maintenir un poids compatible avec une vitesse de croissance staturale et pubertaire adéquate : « poids minimal de bonne santé » ;
- obtenir une alimentation spontanée et régulière sans comportements entravant la vie en société ;
- avoir une attitude souple vis-à-vis de l'alimentation ;
- retrouver les sensations de faim et de satiété ;
- prévenir les complications liées à une mauvaise renutrition.

Rythme de restauration pondérale

Les recommandations internationales proposent une prise de poids moyenne de 500 g par semaine durant le suivi ambulatoire. La HAS propose qu'un gain moyen de 1 kg par mois en moyenne est acceptable [5]. Il n'est pas conseillé de tolérer une prise de poids supérieure à cause du risque de complications liées à la renutrition trop soutenue et/ou trop précoce.

Règles diététiques de base pour la prise en charge ambulatoire

La feuille de route alimentaire de l'enfant/adolescent devra, dans la mesure du possible, être personnalisée en fonction des besoins et des difficultés propres de chacun. Un exemple de feuille de route « standard » serait selon les recommandations :

- quatre repas par jour, espacés d'environ quatre heures et 30 minutes pour rétablir une régulation de la faim et de la satiété, et pour éviter des fringales liées à une sous-alimentation ;
- environ 200 g de féculents cuits par jour (ou autre produit céréalier à index glycémique bas) car cela joue un rôle majeur dans la satiété ;
- environ 0,8 g/kg/jour de protéines chez le normopondéral, aisément augmentable à 1,2–1,5 g/kg/jour en phase de renutrition.

Nous renvoyons le lecteur à la section consacrée à la prise en charge nutritionnelle du chapitre 10 sur l'hospitalisation temps plein.

Apport calorique total

Les apports caloriques, sauf en cas d'aphagie totale et/ou de dénutrition sévère, doivent être au minimum de 30–40 kcal/kg/jour en début de prise en charge, puis peuvent être augmentés progressivement jusqu'à 100 kcal/kg/jour. L'apport nutritionnel conseillé peut être estimé chez l'adolescent par l'équation de Harris-Benedict mais ne constitue en aucun cas un objectif nutritionnel immuable. La prise de poids régulière, et la reprise de la croissance et de la puberté sont des facteurs plus pertinents pour l'évaluation des apports caloriques quotidiens nécessaires à l'enfant.

Équation de Harris-Benedict pour l'estimation de l'apport nutritionnel conseillé chez l'adolescent (d'après [5])

Équation de Harris-Benedict

ANC = (MB × NAP) + Ec

Calcul du métabolisme de base

Pour les garçons : MB = 69,4 × P + 322 × T + 2 392
Pour les filles : MB = 30,9 × P + 2 016,6 × T + 907

Niveau d'activité physique

Les niveaux d'activité physique vont de 1,45 (sédentaire) à 2,2.

Énergie stockée

Il est important de tenir compte de l'énergie stockée dans les tissus au cours de la croissance : de 10 à 30 kcal/jour et de 30 à 80 kcal/jour chez les garçons et les filles respectivement.

Exemples

Pour un garçon de 50 kg mesurant 1,63 m et ayant une activité sédentaire, l'ANC est de 2 213 kcal/jour.
Ec : énergie stockée ; MB : métabolisme de base en kilojoules ; NAP : niveau d'activité physique ; P : poids en kg ; T : taille en m.
1 kJ = 4,189 kcal.

Hydratation

Les enfants et adolescents souffrant d'anorexie mentale sont plus à risque de déshydratation sévère que les adultes présentant les mêmes symptômes. Une attention particulière sera donc portée aux apports hydriques, qui doivent être maintenus aux alentours de 1,5 l/jour (à adapter au cas par cas).

Pesée

La HAS propose une pesée toutes les deux semaines. Proscrire les « pesées sauvages » au domicile autant que possible [5].

Repas thérapeutique

La prise en charge ambulatoire doit inclure si possible des repas supervisés par le diététicien, avec l'enfant et sa famille (pour les modalités pratiques, voir la section dédiée dans le chapitre 10 sur l'hospitalisation temps plein). Ils sont l'occasion pour le thérapeute d'observer l'attitude du patient ainsi que celle de ses parents pendant les repas. L'objectif principal est d'accompagner les parents et l'enfant lors des repas, en observant les réactions, en dédramatisant ce moment souvent difficile, et de mettre en valeur les ressources des parents par du renforcement positif pour qu'ils soutiennent au mieux leur enfant dans le cadre des repas au domicile.

Prise en charge somatique (pédiatre, médecin généraliste)

Objectifs

- Évaluation des complications médicales.
- Surveillance du poids.
- Surveillance de la renutrition.
- Prévention et traitement des complications somatiques.
- Surveillance biologique.

Les complications sont traitées dans le chapitre 14.

Surveillance

- Surveillance de l'IMC : de façon hebdomadaire, voire deux à trois fois par semaine en fonction de la clinique. Pesées possiblement à différencier des pesées de la prise en charge nutritionnelle. Quantification hebdomadaire (au minimum) de l'activité et de l'hydratation.
- Surveillance cardiovasculaire : pouls et fréquence cardiaque hebdomadaire au minimum, électrocardiogramme à discuter.

Sont à quantifier ponctuellement : la diurèse et la température.

Thérapeutique médicamenteuse

Il n'existe aucun traitement médicamenteux curatif de l'anorexie mentale. Aucune pharmacothérapie n'est à prescrire d'emblée.
Des traitements peuvent cependant être prescrits s'il est nécessaire de prendre en charge des comorbidités somatiques, mais le pédiatre devra tenir compte du risque accru d'effets secondaires chez les patients dénutris.
La supplémentation systématique est recommandée par la HAS en phase de renutrition précoce : supplément vitamines/sels minéraux (idem NICE), fer, folates et zinc [5].

Patient boulimique avec comportement de purge

Risque stomato/odontologique majeur

Selon le NICE :

- éviter le brossage des dents après vomissement;
- rincer la bouche avec un produit non acide après vomissement;
- réduire au minimum l'acidité de l'environnement dentaire;
- risque d'hypokaliémie (vomissements et/ou laxatifs et diurétiques +++) responsable de trouble du rythme potentiellement létal (torsade de pointe)

Selon la HAS, l'APA et le NICE : surveillance régulière du ionogramme sanguin sans temporalité donnée. Pour le NICE, l'examen physique (avec ECG) hebdomadaire est plus pertinent qu'une anomalie mineure sur ionogramme sanguin.

En cas d'anomalies majeures (K < 2,5 mmol/l; Na < 130 mmol/l; P < 0,5 mmol/l), la prise en charge est immédiate.

Prise en charge de l'ostéopénie/ostéoporose secondaire

- Selon la HAS : supplémentation vitamine D (adulte 400 UI/j), calcium (adulte 1 300 mg/j), pas de recommandation claire pour les enfants et les adolescents. Ne jamais mettre de traitement substitutif par œstrogène chez enfant (risque de fusion épiphysaire prématurée). À discuter uniquement chez les jeunes filles quand la puberté est totalement achevée.
- Pas d'indication à un traitement par DHEA (NICE, HAS).
- Le traitement par hormone de croissance peut être discuté par un spécialiste (endocrinopédiatre) au cas par cas (HAS). En pratique, il est rarement proposé car l'on manque de données en *evidence-based medecine*. Un protocole est en cours à l'Hôpital Robert-Debré à Paris pour évaluer l'efficacité d'un traitement par hormone de croissance sur le gain de taille final dans cette population de patients (essai thérapeutique/croissance : anorexie mentale de l'enfant, promoteur : APHP, accord CNIL n°1450824). Les résultats de l'étude pilote sont prometteurs, montrant une accélération de la vitesse de croissance avec un gain de taille significatif [9]).

Prévention du syndrome de renutrition inappropriée

Une supplémentation en phosphore est indiquée uniquement en cas de dénutrition sévère.

Supplémentation vitaminique

La prise en charge nutritionnelle peut être accompagnée d'une supplémentation en vitamines et oligoéléments.

Prise en charge psychiatrique (pédopsychiatre, psychiatre)

Objectifs selon la HAS, tirés de l'APA

- Aider à comprendre et à coopérer à la prise en charge somatique et nutritionnelle.
- Comprendre et modifier les conduites alimentaires inadaptées.
- Travailler sur les relations interpersonnelles.
- Prise en charge des comorbidités psychiatriques.

L'APA propose une prise en charge psychosociale, préférentiellement par psychiatre, mais sans règle stricte [3]. Les recommandations de la HAS sont calquées (++) sur les recommandations de l'APA [5].

Objectifs selon le NICE

- Promouvoir le gain de poids et une alimentation saine.
- Réduire les autres symptômes reliés au TCA.
- Favoriser le rétablissement psychologique et somatique.

Le NICE propose qu'un suivi psychologique simple soit envisageable dans les formes modérées.

Quel type de psychothérapie proposer ?

Il existe différentes thérapies individuelles :

- la thérapie de soutien ;
- la thérapie psychanalytique ;
- la thérapie cognitivocomportementale ;
- la thérapie analytique cognitive ;
- les entretiens motivationnels (boulimie nerveuse et BED) ;
- l'art-thérapie ;
- les approches corporelles, etc.

La HAS ne donne pas de directive stricte sur le type de psychothérapie à proposer. Le NICE reste aussi très ouvert dans sa recommandation, proposant que le choix revienne au patient et à son entourage autant qu'au thérapeute puisque aucune étude n'a montré de supériorité claire d'une forme de thérapie sur une autre. Ces résultats sont confirmés par la revue de littérature de la collaboration Cochrane [6]. La thérapie de soutien est la seule prise en charge psychiatrique indiquée en cas de décompensation somatique aiguë. Un patient très dénutri présente en effet la plupart du temps des altérations cognitives et un envahissement massif par les pensées anorexiques entravant le travail psychothérapique.

Les TCC individuelles sont celles qui ont été le plus évaluées; Pike et al. ont montré en 2003 que la TCC en relais d'une hospitalisation pour anorexie mentale favorise l'adhésion à la prise en charge dans une population adulte [10].

En plus de la psychothérapie, la HAS cite d'autres éléments de prise en charge qui pourraient avec un impact bénéfique pour le patient : le vidéofeedback, les *self-help books* (notamment dans les troubles mixtes) et l'EMDR dans le cas de résidus traumatiques douloureux [5].

La prise en charge familiale concerne :

- la thérapie familiale;
- les groupes multifamiliaux.

L'APA, le NICE et la HAS recommandent une prise en charge familiale en sus de la psychothérapie individuelle [3, 5].

Depuis la première étude comparative de Russel et al. en 1987 [11], d'autres travaux ont en effet confirmé l'efficacité des prises en charge familiales chez le patient jeune, dans les formes non chronicisées [7], et la thérapie familiale est donc indiquée pour tout patient dont les troubles débutent avant 19 ans [1].

Les différentes thérapies débutées lors de la prise en charge devraient être poursuivies pendant au moins un an après la rémission des symptômes (APA, NICE).

Durée de la prise en charge ambulatoire

Le suivi ambulatoire doit durer au minimum six mois lors de la prise en charge initiale, et au moins 12 mois s'il suit une hospitalisation avec sauvetage pondéral.

Points forts

- La prise en charge ambulatoire concerne l'ensemble des patients souffrant de TCA à un moment donné de leur prise en charge; elle doit être privilégiée aussi souvent que possible, d'autant plus chez les patients les plus jeunes pour éviter toute rupture avec leur environnement familier.
- Dans l'idéal, elle doit être multidisciplinaire et articulée autour d'un médecin référent «spécialiste».
- Les recommandations nationales et internationales sont peu précises et il existe une grande disparité de pratiques.
- La reprise d'un développement statural et pubertaire satisfaisant, par la restauration pondérale jusqu'à un poids minimal de bonne santé, reste l'objectif somatique numéro un.
- La famille fait partie intégrante de cette prise en charge.

Références

[1] Académie nationale de médecine, rapport de la séance du mardi 19 mars 2002, 2002.
[2] Agency for Healthcare Research and Quality, US Department of Health Human Services. Evidence Report/Technology Assessment number 135 : Management of Eating Disorders, 2006.
[3] American Psychiatric Association. Practice guideline for the treatment of patients with eating disorders. 3rd ed ; 2005.
[4] Crisp AH, Norton K, Gowers S, et al. A controlled study of the effect of therapies aimed at adolescent and family psychopathology in anorexia nervosa. Br J Psychiatry 1991 ; 159 : 325–33.
[5] Haute Autorité de santé. Recommandations de bonnes pratiques : anorexie mentale, argumentaire, 2010.
[6] Hay P, Bacaltchuk J, Claudino A, et al. Individual psychotherapy in the outpatient treatment of adults with anorexia nervosa. Cochrane Database Syst Rev 2003 ; 4.
[7] Lock J, et al. Treatment manual for Anorexia Nervosa, second edition : a family-based approach. The Guildford Press ; 2012.
[8] National Collaborating Centre for Mental Health. Eating Disorders : Core interventions in the treatment and management of anorexia nervosa, bulimia nervosa and related eating disorders ; 2004.
[9] Paulsen A, et al. Successful Growth Hormone (GH) Treatment for Severe Growth Failure in Adolescents with Anorexie Nervosa until Adult Height. Endocrine's Society's 97th Annual.
[10] Pike KM, Walsh BT, Vitousek K, et al. Cognitive behavior therapy in the posthospitalization treatment of anorexia nervosa. Am J Psychiatry 2003 ; 160(11) : 2046–9.
[11] Russel, et al. An evaluation of family therapy in anorexia nervosa and bulimia nervosa. Arch Gen Psychiatry 1987 ; 44(12) : 1047–56.

CHAPITRE 13

Prise en charge familiale

L. Noël

PLAN DU CHAPITRE

Introduction

Cette dernière décennie est marquée par un véritable renouveau de la prise en charge des familles dont un enfant souffre d'anorexie mentale. Les récentes publications des équipes de la nouvelle école de Maudsley [12] et les ouvrages de Solange Cook-Darzens [4], entre autres, ont apporté un véritable changement dans nos pratiques. Les recommandations internationales de bonnes pratiques (NICE) et de la Haute Autorité de santé en France [7] présentent la famille comme un partenaire que les soignants ne doivent pas blâmer et qui doit être, au contraire, soutenue, informée et guidée par les professionnels. Pendant longtemps, la famille a été désignée coupable de la maladie de l'anorexie. Ce n'est plus le cas aujourd'hui, avec une implication de la famille dans le processus de soin sous un angle nouveau : les soignants la reconnaissent comme faisant partie des solutions plutôt que du problème. La thérapie familiale fait partie des approches thérapeutiques préconisées en particulier chez l'enfant et l'adolescent. Elle s'adresse à tous les membres de la famille.

Notre propos est donc de rappeler les éléments essentiels qui traversent notre clinique au quotidien auprès des familles que nous accompagnons, en s'appuyant sur ce socle théorique. Il est aussi d'apporter des éléments de réflexion à travers des vignettes cliniques. Nous rappellerons les éléments principaux qui constituent cette théorisation avec un éclairage spécifique pour les familles dont un enfant souffre d'anorexie prépubère.

Prise en charge familiale

Dispositif de la prise en charge familiale

Dans l'expérience de l'hôpital Robert-Debré (Paris), nous proposons de façon systématique une prise en charge pluridisciplinaire : médicale, diététique et psychologique, que ce soit en hospitalisation ou en consultation ambulatoire.

Plusieurs dispositifs sont alors mis en place par le thérapeute familial. En ambulatoire, seule la thérapie unifamiliale est actuellement utilisée. En début d'hospitalisation, les thérapies unifamiliales sont proposées systématiquement et très fréquemment investies par les familles (7 à 8 familles sur 10). La fréquence de ces entretiens est variable et s'établit en accord avec les familles. Les recommandations sont de maintenir un rythme hebdomadaire ou bimensuel. Nous proposons aussi des groupes de parents hebdomadaires et/ou des thérapies multifamiliales mensuelles. L'ensemble de ces propositions peuvent intégrer alternativement différents membres de l'équipe soignante (infirmières, diététiciennes, internes, aides-soignants, éducatrices, stagiaires psychologues). Lorsqu'une hospitalisation est nécessaire, elle ne s'accompagne pas d'une séparation d'avec la famille. Au contraire, l'objectif est de maintenir le lien et d'impliquer la famille dans le processus de soin.

Anorexie et hypothèse plurifactorielle

Quel que soit l'âge des enfants, notre propos auprès des parents est une approche plurifactorielle de l'anorexie mentale. Nous utilisons ainsi cette distinction entre les facteurs de prédisposition, les facteurs de déclenchement et les facteurs de maintien des troubles anorexiques. Bien que notre travail soit particulièrement orienté vers les facteurs qui aident à la guérison, nous prenons un temps pour explorer les causes comme elles sont comprises par les familles. Le but est de construire une représentation de ce qui leur est arrivé en tenant compte de la compréhension que la famille en a.

Les soignants considèrent la famille comme une alliée avec qui l'équipe doit collaborer. Que ce soit pour l'accompagnement en ambulatoire ou lors des hospitalisations, la base du travail consiste à créer une alliance ouverte et positive avec les familles.

Maillage entre suivi médical et accompagnement familial

Dans la continuité des équipes précédentes, nous effectuons avec les pédopsychiatres, les diététiciennes, les équipes infirmières et aides-soignants (dans le contexte des hospitalisations) et le thérapeute familial un véritable travail transversal pluridisciplinaire où chacun connaît sa « partition », complémentaire et distincte.

Approche familiale intégrative d'inspiration systémique et coopérative

Nous pensons que l'intérêt de créer une alliance avec chacun des membres de la famille est une priorité. François Balta [2], dans son approche thérapeutique coopérative, propose une stratégie qui répond de façon sensible et intuitive à ce délicat équilibre et qui est un complément à notre approche intégrative systémique. À chaque instant, Balta cherche en effet à construire du sens à ce qui se produit dans les interactions. Il porte une attention au lien entre les comportements participant à la construction du problème et les intentions animant la recherche de résultats. Donner un sens requalifiant pour chacun et pour tous permet de produire une compréhension bienveillante et ainsi un espace de liberté pour agir. Le problème est de permettre l'évolution dans un processus de coconstruction. La lutte, lorsqu'elle est inefficace, devient une façon de construire le problème et donc il faut réorienter cette énergie. Causes → problèmes → conséquences → solutions → causes, telle est la boucle circulaire dans laquelle il faut tenter d'introduire une variation pour faciliter la possibilité d'une amélioration.

Nous sommes confrontés à des familles variées qui traversent un événement de vie commun : la restriction alimentaire pouvant aller jusqu'au risque vital pour un membre de la famille. Chacun tente de faire de son mieux dans une situation qui ne semble plus acceptable. C'est donc penser la maladie de l'anorexie comme une réponse, certes dangereuse, à une souffrance, à un mal-être,

et les parents comme faisant de leur mieux pour préserver leur enfant dans un contexte extrêmement angoissant. Toute cette construction complexe se fait à partir d'une histoire, de valeurs familiales, d'événements de vie, avec des personnalités plurielles. Le travail du thérapeute est de permettre d'aider à trouver du sens, à faire des hypothèses dans le but d'aider chacun à avoir une vision différente de la situation et ainsi de trouver d'autres réponses à un problème donné. Tout cela va dans le sens d'une responsabilisation sans culpabilisation de chacun dans un respect et une compréhension des choix et des possibles de chaque membre de la famille.

Thérapie familiale au cœur du processus de soin

Le choix de notre service est de créer dès le début de la prise en charge un espace que l'on appelle « thérapie familiale », mais qui s'apparente en réalité plus à des entretiens familiaux. L'élément qui nous semble important est de le différencier de l'espace proprement médical. Nous rappelons aux familles que cet espace n'est pas décisionnel. Fréquemment, l'enfant ou l'adolescent identifie deux camps : lui et les autres patients, d'un côté, et les soignants ainsi que les parents « ceux qui veulent que je mange/que je grossisse/qui m'ont séparé de ma famille », de l'autre. Le thérapeute familial est souvent initialement identifié par l'enfant ou l'adolescent comme faisant partie des « méchants », en lien avec le déni des troubles.

Le cothérapeute est une personne volontaire de l'équipe (infirmier, aide-soignant, éducatrice, stagiaire psychologue, diététicienne ou interne). Au fur et à mesure des prises en charge, et ce malgré son coût (organisation des services, difficultés pour les rendez-vous en fonction des plannings), ce dispositif s'avère être un véritable élément positif. Il favorise l'empathie de la part des soignants en amenant une meilleure connaissance et une meilleure compréhension des enjeux de la famille autour de leurs réactions. Pour les familles, il est un élément fondamental pour éviter les escalades de « rivalités ». « Pourquoi mon enfant arrive-t-il à manger à l'hôpital et pas à la maison ? » Par ailleurs notre binôme favorise l'alliance avec les enfants car les soignants sont au quotidien avec les enfants. Enfin, ce binôme permet une réflexion clinique nécessaire dans ces prises en charge parfois complexes. Des espaces de supervision sont d'ailleurs indispensables.

Familles

Quel travail autour de la culpabilité ?

Que ce soit en ambulatoire ou lors des hospitalisations, il s'agit de permettre aux familles de s'impliquer dans les soins et d'être soutenues dans leur expertise pour

leurs enfants. Les soignants ont besoin d'elles pour aider leurs enfants et pour que les enfants acceptent l'aide des soignants.

Les parents arrivent dans les services spécialisés souvent épuisés, après un parcours médical long, complexe et parfois culpabilisant : « vous n'avez pas vu dans quel état est votre enfant ? » a entendu une famille qui se présentait aux urgences de l'hôpital à la demande de leur médecin généraliste.

Les premières semaines, l'équipe se doit d'établir une relation de confiance et une communication de qualité.

Lors des thérapies familiales, nous utilisons une approche métaphorique pour tenter d'aborder indirectement les situations traumatiques souvent traversées par les familles : les angoisses de mort, la violence physique ou verbale, l'incompréhension, le sentiment d'impuissance, la rupture de la communication dite « raisonnable » avec l'enfant malade, etc., ont été le quotidien de la famille. Par exemple, les familles s'approprient assez facilement cette image que l'anorexie est comme une tempête qui vient bouleverser la famille. L'hospitalisation arrive dans un contexte émotionnel marqué par l'ambivalence entre soulagement et épuisement, apaisement de l'ambiance à la maison et tristesse liée à l'éloignement, réconfort et sentiment d'échec, espoir et peur, etc. Or, cette ambivalence peut conduire à un sentiment de culpabilité que nous aborderons avec les parents, la fratrie et l'enfant hospitalisé. En miroir, l'enfant hospitalisé peut avoir ce sentiment de culpabilité dans cette notion décrite par Rolland d'un sentiment de fardeau, lié aux désagréments qu'il fait subir à la famille. Ainsi, les premiers entretiens sont remplis d'expressions émotionnelles très fortes où s'entrecroisent nécessairement des mouvements très contradictoires. L'enfant traverse une période où viennent se heurter le déni des troubles, la colère, un sentiment d'abandon, en face de parents inquiets, culpabilisés, mais aussi plus ou moins soulagés de savoir leur enfant « hors de danger » car présent à l'hôpital ou pris en charge par une équipe.

Ces familles, qui ont été largement décrites dans la littérature comme des familles dysfonctionnelles et inappropriées, subissent du fait de l'intensité de cette maladie des remises en question très profondes. Les familles que nous rencontrons reconnaissent avoir totalement perdu leurs repères.

Un père se confiait ainsi : « Je voudrais juste que vous me disiez si je dois continuer à faire ce que je faisais avant… j'ai le sentiment que toutes les idées que j'avais avant [… que ma fille ne soit malade] sur l'éducation se sont effondrées comme un château de cartes ».

Entre changement et dysfonctionnement

Nous pouvons nous demander quelle famille ne serait pas devenue la famille type décrite par Minuchin (1978) ou Selvini Palazzoli (1978) [4] lorsqu'un membre de la famille est dans un risque vital. Les études réalisées sur ces familles sont bien entendu faites lorsque l'anorexie a déjà instauré ses règles

et des dysfonctionnements. À l'heure actuelle, toutes les recherches réalisées s'accordent à dire qu'il n'y a pas de typologie de la famille « anorexique » ni de caractéristiques communes entre ces familles. Rappelons ce qui est considéré comme les caractéristiques des familles dites « psychosomatiques » : une cohésion familiale très forte, un enchevêtrement et une loyauté envers la famille, une valorisation de l'unité familiale, un évitement des conflits. Le facteur « famille » peut faire partie des facteurs de risque, mais il coexiste avec les facteurs bio-psycho-sociaux.

Nous ne cherchons pas à décrire une clinique linéaire mais tentons de proposer une réflexion sur l'abord de ces familles. Car, bien entendu, nous sommes aussi confrontées à de réelles attitudes inefficaces, à des événements de vie dramatiques et enfin à des conflits intrafamiliaux majeurs. Tous ces dysfonctionnements ne doivent pas dicter l'identification d'une causalité mais avant tout nous aider à penser comment ces dysfonctionnements peuvent être des facteurs favorisant le maintien de l'anorexie mentale et aussi nous éclairer sur les démarches et stratégies thérapeutiques à adopter avec ces familles [3].

Spécificités des familles avec un patient prépubère

Aucune étude n'a actuellement exploré les spécificités des traitements pour les patients souffrant d'anorexie mentale prépubère. Nous souhaitons partager notre impression clinique qui s'oriente dans la continuité de ce que nous mettons en place pour les patientes adolescentes.

Ce qui différencie plus spécifiquement ces très jeunes patients des patients anorexiques adolescents, c'est leur parcours médical très complexe. Les familles témoignent en particulier, et de façon beaucoup plus prégnante, de la difficulté à établir un diagnostic, et donc un suivi adapté, confrontées à une certaine méconnaissance des milieux de soins de ces troubles à un âge si jeune. D'autres spécificités sont relevées chez ces jeunes patients avec des caractéristiques communes qui peuvent être : l'immaturité normale d'élaboration cognitive, une rigidité excessive, une faible estime de soi, un perfectionnisme ainsi qu'une anxiété massive qui peut se traduire par une inhibition, voire du mutisme, lors des entretiens familiaux.

Nous disons alors que la tâche du thérapeute est de créer un espace approprié et adapté à la tranche d'âge bien entendu, mais aussi à ces caractéristiques psychologiques et aux compétences de l'enfant.

Enfin, les familles de ces jeunes patients sont généralement dans un cycle de la vie familiale différent des familles d'adolescents : elles sont dans une dynamique relationnelle plus centripète et l'implication des parents est très forte dans le quotidien et le repas, alors qu'elle l'est moins chez les adolescents.

Il nous semble donc important de partager les différents outils que nous avons pu expérimenter pour tenter de donner des pistes aux professionnels.

Implication de la fratrie

Les frères et sœurs sont très largement impactés par la « tempête » de la maladie et leur présence et leur implication dans le processus de soin nous semble important [9]. Nous reprendrons deux axes principaux :

- l'importance de leur donner des informations ciblées, adaptées et claires sur la maladie pour prévenir des risques psychologiques et psychiatriques de cette maladie et des bouleversements familiaux liés à la maladie et/ou aux soins. Le document à l'attention des fratries de Y. Simon et de son équipe est un outil accessible et incontournable [10, 11]. Il est important également d'informer leurs parents sur leurs besoins en guidance, en soutien et en les encourageant à participer à la prise en charge. Le rôle des équipes est donc d'aménager une place à la fratrie dans l'accompagnement de leur sœur ou frère ; tout cela dans l'objectif de les amener à adopter les stratégies de *coping* (faire face, résilience) les plus adéquates tant pour eux que pour leur sœur malade et, au-delà, pour la famille ;
- l'intérêt, pour la prise en charge familiale, d'impliquer la fratrie dans les entretiens, est de permettre une meilleure compréhension du fonctionnement collectif familial et d'utiliser tout le potentiel et les ressources de cet ensemble pour aller sur le chemin de la guérison. Souvent, un des membres de la fratrie a une complicité qui, certes, a pu être mise à mal par la maladie mais qui pourra être un levier de motivation pour changer ou introduire de nouveaux aliments. Nous pouvons aussi accompagner la fratrie et la soutenir dans l'élaboration des comportements à adopter lorsque la maladie vient à refaire surface [5].

Une mère a ainsi été très surprise de voir que son fils de 8 ans pouvait mettre en œuvre des comportements pour distraire sa sœur lorsqu'il la sentait en difficulté : « Il fait le clown et nous fait tous rire, et je vois que ma fille se remet à sourire. »

Objectifs du thérapeute familial

Faire alliance avec chacun des membres de la famille : donner une voix à l'enfant

Au début des prises en charge, l'objectif principal est de s'atteler à restaurer une bonne image de soi et d'identifier les compétences de la famille. En reprenant l'image de « la tempête », l'objectif est de retrouver les repères que les parents avaient avant que cette dernière ne vienne faire des ravages.

La tentation est très forte de chercher une causalité linéaire des troubles alimentaires. En effet, dans l'histoire d'une famille, nous pouvons retrouver beaucoup d'éléments « explicatifs » focalisés sur le thème de la maîtrise ou de la maigreur, du poids. Notre environnement est une source infinie de questions autour de l'alimentation, du poids, du bien-être, de la beauté, etc.

Nous restons convaincus qu'un des dispositifs thérapeutiques le plus efficace pour les parents, en particulier en début de l'hospitalisation, sont les groupes de parents. Ils constituent un espace d'échange, de partage, de soutien mutuel, où chacun des parents peut se ressourcer, apprendre et partager. Les nouvelles familles sont ainsi accueillies par les anciennes. Les valeurs qui sous-tendent notre prise en charge sont ainsi communiquées directement entre les parents. Les thèmes particulièrement abordés sont : la notion de culpabilité bien sûr, mais aussi les angoisses concernant la séparation, les peurs liées aux contacts et mimétisme entre les enfants malades et enfin l'espoir de la guérison.

Avec l'enfant, nous cherchons à instaurer un dialogue qui respecte tout l'inconfort ou l'ambivalence de sa situation présente. En fonction du degré de déni des symptômes, nous tentons de trouver une communication qui aura du sens et qui pourra le motiver à participer à nos entretiens. Nous remarquons que les enfants sont très sensibles à l'évocation des expériences que nous avons eues avec d'autres enfants de leur âge.

Ainsi, nous remarquons que lutter contre l'isolement des parents et des patients est une manière de lutter contre l'anorexie.

Travail psychoéducatif alimentaire

Il s'agit tout d'abord de mettre le focus sur la gestion alimentaire pour ouvrir ensuite aux thèmes plus larges et plus habituels de la thérapie familiale.

Notre source d'inspiration est l'approche psychoéducative de l'école de Maudsley, développée à Londres par Dare et Eisler, dont la version manualisée est publiée en 2001 sous l'appellation de *family based treatment* (FBT) [8]. Le principal message est de permettre aux parents de reprendre la « gestion de l'assiette » et ainsi de restaurer leur fonction d'autorité. Ce sont les « quatre C » développés par l'équipe de Lask :

- cohésion de l'équipe parentale sur le terrain alimentaire en particulier ;
- communication entre les membres de la famille et avec l'équipe ;
- cohérence et continuité dans les choix et décisions, même si ces décisions peuvent engendrer une détérioration temporaire de certaines situations ;
- conflits : leur résolution et la mise en place des limites.

Nous sommes particulièrement touchés par les familles dont les parents séparés doivent se mobiliser ensemble et qui tentent de mettre de côté les blessures, trahisons, colères du passé et du présent. La maladie de l'anorexie est un monstre du clivage, qui secoue les parents et aussi les équipes.

Le thérapeute cherche dans un premier temps à soutenir et à mobiliser l'empathie des membres de la famille autour de l'enfant malade. Il peut arriver que la famille soit particulièrement critique et agressive du fait de la méconnaissance de l'anorexie et aussi de la confrontation à des attitudes alimentaires ou comportementales particulièrement dysfonctionnelles. L'externalisation est une ressource

qui nous permet de penser la façon de réunir les forces de la famille pour lutter ensemble contre ce problème et non contre l'enfant qui exprime ce problème. Cet outil permet ainsi de désamorcer les attitudes agressives et peut réamorcer des attitudes de soutien et de communication. Il s'agit donc de trouver une image ou un objet qui pourrait symboliser la maladie. Ainsi, le problème devient une entité séparée et donc extérieure à la personne ou à la relation à qui l'on attribuait le problème. L'externalisation permet aux membres d'une famille de se décrire eux-mêmes, les uns les autres et leurs relations, avec une perspective nouvelle, non saturée par le problème.

Nous citerons deux exemples.

Le premier exemple est celui d'un jeune garçon de 8 ans qui dessinera l'anorexie sous la forme d'un dragon. Les maisons autour sont en feu et lui se trouve dans une tour attaquée par la maladie-dragon. Les armes qu'il a sont le bouclier, représentant son père, et une lance, représentant sa mère (figure 13.1).

Le deuxième est celui d'une mère qui va utiliser comme image de l'anorexie celle de la plongée sous-marine. Elle voit sa fille commencer à aller sous l'eau avec sa combinaison comme un plongeur, et petit à petit descendre de plus en plus bas. Mais au lieu de remonter, elle est comme attirée pour les fonds marins ; elle parle de l'ivresse des profondeurs. Depuis son hospitalisation, elle sent que sa fille remonte petit à petit, mais qu'elle doit passer par les paliers et que cela demande du temps. Sa fille va tout à fait adhérer à cette image sans pouvoir expliquer ce qui va l'aider à remonter, à part son envie de remonter à la surface pour retrouver sa vie à l'extérieur de l'hôpital. Cet exemple illustre aussi l'importance de travailler sur les motivations de l'enfant au changement. Un des leviers de motivation peut être le souhait de sortir de l'hôpital et retourner à la maison, et cela peut être suffisant dans un premier temps pour mobiliser l'enfant dans une dynamique positive face à son assiette.



Figure 13.1. Dessin de l'anorexie par un garçon de 8 ans.

Nous pouvons passer plusieurs séances de thérapie unifamiliale ou de thérapie multifamiliale pour travailler sur des thèmes comme : le premier repas ensemble, quelles réactions si mon enfant refuse ce que je lui propose, comment je constitue le menu, est-ce que je peux faire confiance, comment les frères et sœur doivent-ils réagir, nous voulons sortir ou aller au restaurant, etc.

Outils adaptés à l'accompagnement de l'enfant vers une autonomisation grandissante

Lors des thérapies familiales

L'utilisation des outils de médiation (le dessin, la pâte à modeler) permet l'expression des difficultés que la famille peut rencontrer tout au long du parcours de soin. Nous citerons l'exemple du « dessin de famille avec la maladie et sans la maladie », qui peut être une proposition permettant de mesurer ensemble le chemin parcouru et celui qui reste à parcourir, et d'explorer aussi les ressources de la famille : les alliances, les coopérations ainsi que les difficultés qui pouvaient émerger avant que l'anorexie ne dicte ses propres règles.

Nous pouvons aussi citer l'utilisation des marionnettes, médiation qui permet l'exploration du temps du repas avec les stratégies mises en place pour faire face aux difficultés alimentaires et à l'ambiance autour des repas.

Les sculptures permettent aussi d'aider à mettre en perspective cette période de crise et de la mettre en perspective dans l'histoire de la famille.

Lors des groupes de parents

Lors d'un atelier, nous avons proposé de faire des jeux de rôles. Chacun des parents devait tirer au sort un papier et faire deviner l'animal-totem noté dessus aux autres participants. Les consignes que nous avions données étaient très largement inspirées des « animaux » utilisés par l'équipe de Treasure [12] symbolisant les différentes réactions qu'un individu peut avoir face à une personne malade.

Aussi nous avions choisi :

- le kangourou, symbole de l'attitude contenante et qui peut aller jusqu'à « faire à la place » de la personne malade ;
- la méduse, qui symbolise des réactions émotionnelles très intenses, que l'entourage peut ressentir, que cela soit dans la joie, la tristesse ou la colère ;
- le chien Saint-Bernard, symbole du sauveteur, caractérisé par une attitude calme et faisant preuve d'empathie ;
- le rhinocéros, symbole des réactions de confrontation, pouvant se montrer autoritaire et dogmatique ;

- l'autruche, symbole de l'attitude plutôt évitante et distante. Un membre de l'équipe a joué l'enfant malade à table qui ne voulait pas ou plus ou moins manger.

À chaque jeu, bien entendu, on essayait de deviner l'animal et aussi chacun des participants pouvait partager avec le groupe ce qu'il avait ressenti. Globalement, le moment partagé est plutôt ludique et détendu. Quelques jours après, une mère m'interpelle et me dit que, lors du week-end avec sa fille, elle s'est sentie très « méduse ». Ce procédé permet, d'une part, une dédramatisation des situations où la honte et la culpabilité restent très prégnantes et, d'autre part, la possibilité de métacommuniquer sur les enjeux relationnels autour de l'alimentation entre les membres de la famille et avec l'équipe. Enfin, cela permet d'explorer d'autres types d'attitudes et de réactions éventuellement plus efficaces dans ces situations de crise.

Conclusion

La recherche des causes reste une très grande préoccupation pour les familles. Notre posture est de travailler sur la gestion de l'alimentation au quotidien et de tous les facteurs qui vont favoriser la guérison en s'appuyant sur les ressources de la famille [1]. Nous proposons aux familles l'idée que c'est en travaillant à améliorer la situation que l'on découvrira les causes, comme la plage se découvre quand l'océan se retire.

Le travail avec les familles est un enjeu important dans la prise en charge de l'anorexie et le défi du thérapeute est de trouver, avec une approche intégrative et intégrée au soin pluridisciplinaire, cet espace thérapeutique pour soutenir les familles et les accompagner dans la traversée de cette « tempête » qu'est l'anorexie. L'approche coopérative nous permet de construire une alliance durable dans le temps. Mais, là encore, il n'y a pas de règles : le travail avec les familles s'étend, selon les cas, de quelques mois à plusieurs années. Les données de notre pratique restent la clinique ; il existe des principes qui, bien sûr, ne peuvent pas devenir un manuel prescriptif garantissant un résultat positif.

L'anorexie prépubère est une pathologie dont la spécificité réside dans le fait de rencontrer des familles prises dans des forces centripètes, avec des enfants jeunes, dont la capacité d'élaboration est en construction. Le processus d'autonomisation sociale n'est pas encore réellement mis en marche, la capacité de verbalisation des conflits intrapsychiques est relativement pauvre (car ils sont déplacés de l'intrapsychique à la relation avec l'environnement), le niveau d'anxiété est souvent massif, la confiance en soi fragile et le perfectionnisme souvent important. Le premier défi est donc de permettre à l'enfant de se sentir dans un espace de sécurité, de confiance, où, comme le rappelait le document canadien [6], on ne va pas le gronder même s'il n'arrive pas à faire ce qu'on lui demande de faire. Enfin, nous continuons à soutenir l'importance de l'implication de la famille dans

le soin car c'est bien elle qui devra gérer le quotidien. Pour toutes ces raisons, il est essentiel de permettre aux familles d'avoir des repères clairs et des professionnels empathiques et non jugeants, convaincus que la famille fait de son mieux dans une situation traumatique et complexe. La famille a des ressources et notre travail est de lui permettre de retrouver cet espace de liberté qu'elle pensait avoir perdu.

Références

[1] Ausloos G. La compétence des familles. Erès : Toulouse ; 2012.
[2] Balta F, Szymanski G. Moi, toi, nous… Petit traité des influences réciproques. Paris : InterEditions ; 2013.
[3] Cook-Darzens S. Apports de le recherche familiale dans les troubles du comportement alimentaire de l'enfant et de l'adolescent : acquis, défis et perspectives. Genève : Thérapie familiale ; 2013.
[4] Cook-Darzens S. Approches familiales des troubles du comportement alimentaire de l'enfant et de l'adolescent. Toulouse : Erès ; 2014.
[5] De Maynadier L, Noël L, Cook-Darzens S, Duriez N, Mouren MC. Les stratégies de coping des jeunes frères et sœurs confrontés à l'anorexie mentale prépubère de leur sœur : une étude exploratoire. Annales médicopsychologiques 2015 ; 173 : 474–80.
[6] Findlay S, Pinzon J, Taddeo D, Katzman DK. Le traitement familial des enfants et des adolescents anorexiques : des lignes directrices pour le médecin communautaire. Paeditatr Child Health 2010 ; 15(1) : 36–40.
[7] Haute Autorité de santé (HAS). Synthèse des recommandations de bonne pratique : anorexie mentale : 1. Repérage, 2. Prise en charge, www.has-sante.fr ; 2010.
[8] Lock J. Treatment of Adolescent Eating Disorders : Progress and Challenges. Minerva Psichiatr 2010 ; 51(3) : 207–16.
[9] Noël L, De Maynadier L. La fratrie de l'enfant anorexique prépubère. Arch Pediatr 2014 ; 21 : 1149–52.
[10] Simon Y, Simon-Baïssas I. “Guide pour la fratrie d'un adolescent souffrant d'un trouble alimentaire”, Recherche-action Fonds Houtman (ONE)-MIATA ; 2009, www.domaine-ulb.be/fr/departements-et-services/programme-anorexie-boulimie/documentation.html.
[11] Simon Y, Simon-Baïssas I. “Guide pour les jeunes frères et sœurs”, Recherche-action Fonds Houtman (ONE)-MIATA ; 2009, www.domaine-ulb.be/fr/departements-et-services/programme-anorexie-boulimie/documentation.html.
[12] Treasure J, Smith G, Crane A. Skills-based learning for caring for a loved one with an eating disorder : The New Maudsley Method. Londres : Routledge ; 2007.

CHAPITRE

14

Prise en charge somatique

N. Peretti

PLAN DU CHAPITRE

Physiopathologie de la dénutrition et de la renutrition

La compréhension des mécanismes physiopathologiques impliqués durant la dénutrition permet :

- d'adapter les apports pour une meilleure efficacité durant la renutrition ;
- d'anticiper et de prévenir les complications potentielles au moment de la prise en charge.

Nous présentons ici un bref rappel de la physiopathologie permettant de comprendre les principales complications associées au syndrome de renutrition inappropriée (SRI).

Un état d'adaptation sous forme d'hypométabolisme

Pour prolonger sa survie en cas de carence protéinoénergétique sévère, l'organisme va modifier son métabolisme afin d'être en situation d'épargne énergétique (hypométabolisme). Ainsi, la dépense énergétique de base est diminuée en moyenne de 15 à 20 %, en lien avec la réduction de la masse cellulaire active durant la dénutrition sévère. Certaines modifications hormonales vont participer à cet hypométabolisme (T3 libre basse par exemple). Les symptômes alors provoqués sont l'hypothermie, la bradycardie et l'hypotension artérielle par exemple. Un apport énergétique, notamment sous forme d'hydrates de carbone, risque d'entraîner un déséquilibre et provoquer l'apparition d'un syndrome de renutrition inappropriée.

Les conséquences pratiques sont les suivants :

- les apports énergétiques initiaux doivent être nettement inférieurs aux apports nutritionnels conseillés pour l'âge et le sexe ;
- toute augmentation sera très progressive.

Primum movens du syndrome de renutrition inappropriée

Durant un état de dénutrition sévère, l'apport de glucose par le flux mésentérique entraîne un pic insulinique provoquant un afflux en intracellulaire de glucose, d'ions et d'eau [4]. Cela semble être l'un des éléments principaux de la physiopathologie du SRI.

Une conséquence pratique est que la proportion d'hydrates de carbone dans les apports énergétiques doit probablement être restreinte.

Rôle de l'insuline

En période de jeûne, le glycogène (muscle et foie) est rapidement transformé en glucose grâce à une baisse de l'insulinémie et une augmentation

concomitante du glucagon. Une fois les réserves en glycogène épuisées, si l'apport en glucose reste faible, alors le relais est pris par la néoglucogenèse permettant de synthétiser du glucose à partir des acides aminés et des lipides de l'organisme. Non seulement le taux d'insuline est bas à jeun chez ces patientes, mais il existe également une réponse insulinique retardée lors des charges en glucose, favorisant le risque d'hypoglycémie postprandiale et ses complications.

La conséquence pratique est que l'apport en continu de la nutrition entérale est à privilégier pour limiter les risques hypoglycémiques chez les dénutris sévères.

Rôle du glucose et interdépendance avec l'ATP (phosphore et thiamine)

Le phosphore est indispensable à la synthèse de l'ATP et donc à la production énergétique. Le muscle est le principal lieu de stockage du phosphore (et du potassium), l'amyotrophie entraînant donc une déplétion importante des stocks en phosphore. L'apport de glucose en relançant la synthèse d'ATP via le cycle de Krebs, une carence en phosphore peut alors se révéler en risque d'entraîner des troubles du rythme cardiaque.

La thiamine (vitamine B_1) est une vitamine hydrosoluble qui intervient comme cofacteur de la synthèse d'ATP (décarboxylases) et dans le métabolisme des glucides et de l'alcool (trans-cétolisation). Elle joue donc un rôle important dans le système neuromusculaire. Sa carence induit l'apparition de béribéri avec insuffisance cardiaque et de syndrome de Gayet Wernicke avec troubles neurologiques périphériques et centraux.

Les conséquences pratiques sont les suivantes :

- une supplémentation préventive en phosphore et en vitamine B_1 est à mettre en place dès le début de la renutrition ;
- tout trouble neurologique aigu en phase de renutrition doit faire pratiquer une injection de vitamine B_1 en urgence.

Rôle de la rétention hydrosodée

L'hypoalbuminémie et la restriction hydrique qui peut accompagner certaines situations (même si parfois existence d'une potomanie) favorisent l'existence d'un état d'hyperaldostéronisme secondaire induisant une rétention hydrosodée. Cet état participe au risque d'insuffisance cardiaque congestive (figure 14.1).

Les conséquences pratiques sont les suivantes :

- les apports hydrosodés seront initialement restreints ;
- l'augmentation des apports hydrosodés sera progressive ;
- les apports potassiques seront conséquents.

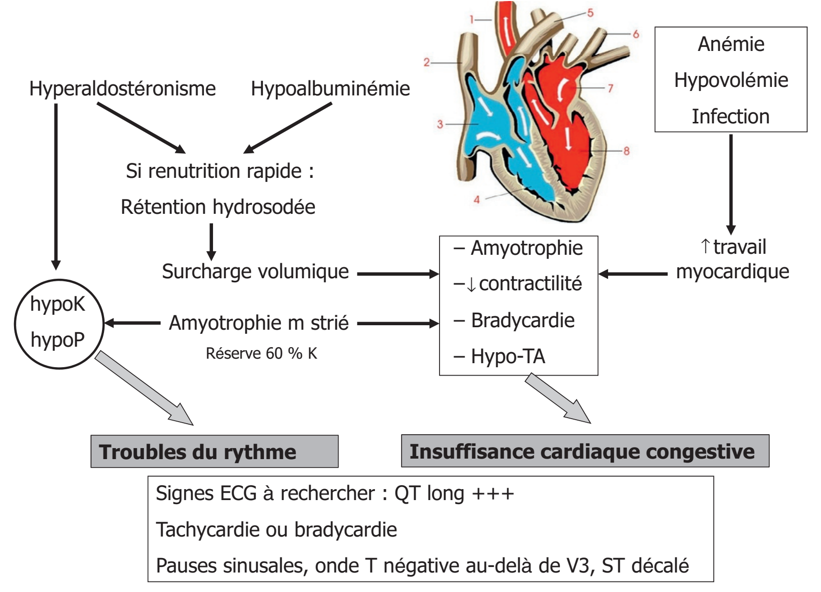


Figure 14.1. Physiopathologie cardiaque du syndrome de renutrition inappropriée.

Complications

Complications liées à la maladie

Endocriniennes

Pour cette section, le lecteur peut se reporter aux chapitres 9 et 19 pour plus de détails.

La fonction somatotrope est perturbée avec l'apparition d'une résistance à l'hormone de croissance : la concentration en GH est augmentée alors que l'IGF-I et l'IGF BP-3 sont basses. Cela participe au ralentissement de croissance staturale observée dans la dénutrition chronique et à la fragilité osseuse. L'augmentation de la GH permet de stimuler la néoglucogenèse afin de maintenir l'euglycémie.

Au niveau de l'axe gonadotrope, la baisse de la leptine est associée à une diminution de la sécrétion hypothalamique de GnRH et donc à un hypogonadisme hypogonadotrope. Cela est à l'origine d'une diminution très importante, voire une suppression, de la sécrétion des gonadotrophines (de la FSH et en particulier de la LH) jusqu'à des taux prépubertaires. Leurs pulses au cours du nycthémère diminuent en fréquence et en amplitude. Les stéroïdes sexuels (œstrogènes et testostérone) sont bas. Ces anomalies expliquent l'aménorrhée, l'hypoandrogénie et, en période péripubertaire, le retard pubertaire. Cela contribue à diminuer la densité minérale osseuse. L'un des déterminants essentiels de la reprise de la puberté ou des cycles est la masse de tissu adipeux.

Sur le plan de l'axe thyréotrope, les anomalies retrouvées sont celles de la dénutrition avec une basse T3L. Cette diminution est une adaptation à la baisse des apports et va engendrer une diminution de la dépense énergétique. La TSH et la T4L sont normales basses.

En revanche, il existe une hypersécrétion de l'ACTH via la CRH, responsable de l'hypercorticisme périphérique. Toutefois, il n'y a pas d'éléments cliniques de syndrome de Cushing. La CRH a un effet anorexigène. L'augmentation du cortisol permet de maintenir l'euglycémie.

Dans l'anorexie mentale, un profil particulier du système adrénergique est décrit, associant une hyperactivité sympathique adrénergique (taux d'adrénaline augmenté) et une diminution de l'activité nerveuse sympathique (taux de noradrénaline diminué) [2].

Neurologiques

En cas de dénutrition sévère, il existe une altération des fonctions supérieures qui s'améliore avec la renutrition (mémoire, concentration, orientation spatiale, vitesse de calcul et de raisonnement); la question d'une reconstitution complète des fonctions est débattue notamment chez l'enfant [3].

Les signes neurologiques peuvent être associés aux carences en micronutriments comme la thiamine ou vitamine B_1 par exemple (voir infra la section sur le syndrome de renutrition inappropriée).

Digestives

Les troubles digestifs sont le plus souvent mineurs et fonctionnels en cas de dénutrition : nausées, reflux gastroœsophagien ou vomissements, ballonnement, constipation, etc.

Les vomissements provoqués peuvent induire des œsophagites avec éventuellement un syndrome de Mallory-Weiss (saignements).

Un syndrome de la pince aortomésentérique est à suspecter en cas de vomissements apparaissant secondairement chez un sujet ayant perdu du poids rapidement. La compression du duodénum en D3 entre l'artère mésentérique supérieure en avant et l'aorte descendante en arrière réalise un obstacle mécanique. La dilatation aiguë de l'estomac est une complication rare mais grave de l'anorexie mentale avec accès boulimiques; en effet, il existe un risque de perforation et de nécrose de l'estomac, favorisée par l'existence d'une pince aortomésentérique. Le diagnostic sera fait par transit œso-gastro-duodénal qui met en évidence un arrêt de la progression du produit de contraste au niveau du troisième duodénum, ou bien simplement en échographie si l'opérateur est entraîné et a l'habitude, par scanner abdominal avec mesure de l'angle aortomésentérique. La mise en place d'une sonde nasojéjunale permet de dépasser l'obstacle et de reprendre l'alimentation progressivement.

Une diarrhée peut exister dans la dénutrition soit causale de la dénutrition par une pathologie organique (maladie céliaque, insuffisance pancréatique, cholestase, maladie inflammatoire intestinale, etc.), soit secondaire à la dénutrition elle-même qui peut provoquer une atrophie villositaire engendrant une malabsorption.
Une cytolyse hépatique accompagne la dénutrition sévère dans un tiers des cas environ ; elle est en moyenne de l'ordre de cinq à six fois la normale supérieure. Il s'agit d'un signe de gravité. Elle est à distinguer de la cytolyse de renutrition, qui apparaît vers la troisième semaine de renutrition, d'intensité moindre le plus souvent, et qui ne doit pas faire stopper la renutrition car elle est transitoire et disparait avec la reprise de poids. Enfin, l'insuffisance hépatique est un facteur de gravité certain de la dénutrition.
Des pancréatites œdémateuses peuvent exister durant la phase de renutrition, mais elles sont rares. Elles sont présentes surtout dans les cas les plus graves d'anorexie mentale [6].

Cardiovasculaires

La bradycardie signe la chronicité et l'intensité de la dénutrition, c'est un phénomène adaptatif témoin de l'hypométabolisme. La survenue d'une tachycardie doit faire suspecter une décompensation cardiaque.
Les troubles du rythme peuvent être aggravés par un allongement du QT (QT corrigé > 0,44 s) qui est favorisé surtout par une dénutrition d'installation rapide. Les troubles ioniques associés à la dénutrition, et surtout à la renutrition (hypophosphatémie, hypokaliémie), favorisent la survenue de ces troubles du rythme cardiaque. Cette complication justifie la réalisation d'un ECG à la prise en charge initiale d'un sujet sévèrement dénutri.
L'hypotension artérielle est fréquente et peut favoriser les malaises au passage en orthostatisme.
L'insuffisance cardiaque congestive peut accompagner une dénutrition sévère en lien avec l'amyotrophie myocardique. Elle sera favorisée par la survenue d'une infection, d'une anémie sévère ou d'apports liquidiens excessifs qui sollicitent la pompe cardiaque au-delà de ses capacités amoindries (amyotrophie, bradycardie, etc.).
Signalons la possibilité d'épanchement péricardique, ou d'insuffisance mitrale par prolapsus mitral qui régresseront avec la prise en charge.

Ioniques, glycémiques et métabolique

Insuffisance rénale

Il s'agit habituellement d'une insuffisance rénale modérée et d'origine fonctionnelle qui se corrigera avec la réhydratation progressive de la prise en charge.

Hypophosphatémie

On se reportera au paragraphe syndrome de renutrition inappropriée ci-dessous car la phosphatémie est habituellement normale lors du bilan initial et l'apparition d'une hypophosphorémie étant plutôt la conséquence de la reprise des apports

glucidiques. Notons que la tubulopathie induite par une dénutrition sévère peut provoquer une fuite urinaire de phosphore qui peut durer pendant plusieurs semaines, même après la renutrition.

Hypokaliémie

L'hypokaliémie est avec l'hypophosphorémie l'un des principaux troubles ioniques devant faire craindre la survenue de troubles du rythme cardiaque et de mort subite.
La fréquence de l'hypokaliémie dépend des études sur l'anorexie mentale, des chiffres d'un patient sur cinq sont publiés. Les signes ECG de l'hypokaliémie sont à rechercher : hypokaliémie d'intensité peu sévère : onde U ample et positive qui domine l'onde T; intensité moyenne : léger sous-décalage de ST qui abaisse la première partie de l'onde T; intensité sévère : onde T inversée qui confère, avec l'onde U ample terminale, un aspect en S italique couché.
La correction devra être progressive, surtout en l'absence de signes d'hypokaliémie à l'ECG afin de réduire le risque d'hyperkaliémie par variation trop rapide du ratio kaliémie intra cellulaire/extracellulaire.

Hypo- et hypernatrémie

L'hyponatrémie doit faire rechercher l'utilisation de diurétiques ou de laxatifs, une consommation excessive en eau (potomanie) ou un syndrome de synthèse inappropriée d'ADH (SIADH).
L'hypernatrémie peut être la conséquence d'apports sodés inadaptés chez ces patients ayant facilement une rétention hydrosodée importante.

Troubles glycémiques

Les hypoglycémies sont fréquentes au cours des dénutritions sévères, particulièrement chez l'anorexique, compte tenu de l'hypométabolisme, de l'épuisement des réserves en glycogène hépatique et d'un hyperinsulinisme réactionnel. Un quart des patientes avec anorexie mentale présenteraient des hypoglycémies asymptomatiques.
Une hyperglycémie avec hyperinsulinisme peut exister également; elle peut compliquer la phase de renutrition en obligeant à limiter les apports énergétiques glucidiques de manière plus prolongée. Elle rentre dans l'ordre en quelques jours avec la renutrition.

Dyslipidémie

L'anorexie mentale peut s'accompagner soit d'hypocholestérolémie (10 %) surtout pour les IMC les plus bas (< 13) comme cela est classiquement décrit dans les états de dénutrition, soit de manière plus fréquente d'hypercholestérolémie (20 %) avec une augmentation du LDL cholestérol pouvant mimer un profil d'hypercholestérolémie familiale hétérozygote, mais aussi un HDL cholestérol parfois

élevé. Le mécanisme exact de cette hypercholestérolémie n'est pas clair, mais des anomalies du métabolisme intravasculaire des lipoprotéines, notamment une activité élevée de la CETP, ont été décrites.

Complications liées à la prise en charge

Syndrome de renutrition inappropriée

Définition

Le syndrome de renutrition inappropriée (SRI) (*refeeding syndrome*) est connu au moins depuis la seconde guerre mondiale lors de la libération des camps de concentration avec le décès brutal et précoce dans les deux premières semaines de sujets sévèrement dénutris à qui une alimentation standard était proposée. Cependant, ce syndrome n'a été étudié plus précisément que dans les années 1980. Ce syndrome associe principalement des anomalies ioniques à des troubles cardiaques et neurologiques pouvant conduire à un décès brutal.

Hypophosphorémie

Il s'agit de la complication classique au cours de la renutrition des patients avec anorexie mentale. Sa survenue doit faire stopper la renutrition afin de la corriger. L'hypophosphorémie peut entraîner une faiblesse musculaire, des troubles du rythme cardiaque et une insuffisance cardiaque. On parle classiquement l'hypophosphorémie sévère pour des valeurs inférieures à 0,32 mmol/l (valeurs normales : 0,8–1,45 mmol/l).

Les seuls facteurs favorisant la survenue d'une hypophosphorémie en cours de renutrition identifiées dans la littérature sont l'existence d'une hypophosphorémie avant la prise en charge et l'intensité de cette baisse (< 0,32 mmol/l). De manière étonnante, l'intensité de la dénutrition (IMC) ni aucun autre critère clinique ne semblent prédire le risque d'hypophosphorémie [1] ; cependant, soulignons le faible effectif de cette étude (25 patients avec AM). La correction des troubles existants dépend de la sévérité du déficit (voir la section sur la renutrition). Une supplémentation préventive systématique est conseillée entre 0,5 et 1 mmol/l initialement, mais qui doit souvent être augmentée au-delà.

En cas d'hypophosphorémie avérée initiale, la supplémentation se fera par voie intraveineuse avec :

- si hypophosphorémie compliquée ou inférieure à 0,32 mmol/l : apports de 0,16 à 0,5 mmol/kg en six heures, à renouveler si besoin ;
- si hypophosphorémie supérieure à 0,32 mmol/l : apport de 0,08 mmol/kg en six heures à renouveler si besoin.

Hypokaliémie

L'amyotrophie et l'hyperaldostéronisme secondaire à la restriction hydrique souvent associée expliquent la déplétion des stocks en potassium.

Troubles cardiaques

Deux types principaux d'anomalie sont à rechercher :

- les troubles du rythme en lien avec l'hypophosphorémie ou l'hypokaliémie ;
- l'insuffisance cardiaque congestive. Les mécanismes physiopathologiques des anomalies cardiaques sont résumés dans la figure 14.1 (tableau 14.1).

Troubles neurologiques

Les complications neurologiques en cours de renutrition peuvent être reliées à la révélation d'une carence en vitamine B_1, mais également à une hypo- ou hyperglycémie, ou à des troubles ioniques. Les signes peuvent prendre des formes variées : atteinte neurologique périphérique avec abolition des réflexes ostéotendineux, faiblesse musculaire, dysarthrie, trouble de la déglutition, diplopie et paralysie oculomotrice, confusion, état d'agitation et hallucination, coma, syndrome de Gayet-Wernicke, etc. Tout accès aigu neurologique doit faire pratiquer une injection de vitamine B_1 en urgence, sans attendre les résultats du dosage ; si l'origine carentielle en thiamine est à l'origine des troubles, le tableau doit s'amender rapidement.

Troubles hépatiques

Une cytolyse peut apparaître durant la phase de renutrition ; elle est souvent décalée d'environ trois semaines, d'intensité le plus souvent modérée (3–4 fois la normale) et ne doit pas faire stopper la phase de renutrition car elle se corrige spontanément avec la reprise de poids.

Tableau 14.1. Anomalies à l'électrocardiogramme en cas de dénutrition sévère.

Critère	Anomalie	Signification
Fréquence cardiaque	Bradycardie	Sévérité de la dénutrition
	Tachycardie	Insuffisance cardiaque à éliminer
Tracé	Onde U ample et positive Sous-décalage de ST et onde T inversée	Hypokaliémie
	Allongement du ST Allongement du QT sans modification de l'onde T Anomalie de l'onde T (pointue, aplatie, ou inversée) QRS élargis	Hypocalcémie
Rythme	BAS, BAV, déviation axiale droite	Trouble ionique associé (K, P, etc.)

Liées à l'alimentation entérale

L'inhalation pulmonaire est le principal risque en cours d'alimentation entérale en cas de mauvais positionnement (intratrachéal), ce qui est une complication rare chez des sujets conscients si des vomissements surviennent ou si des troubles de conscience apparaissent.

Les autres problèmes liés à ce mode de renutrition sont les escarres cutanés narinaires s'ii y a un mauvais positionnement par scotch sur le nez avec traction trop importante de la sonde et les infections ORL (sinusites) lorsque la sonde est conservée trop longtemps.

Une diarrhée peut indiquer des apports trop importants ou une malabsorption secondaire à la dénutrition. Si la sonde est placée en intraduodénal, cela peut favoriser un *dumping syndrome* (malaise hypoglycémique, douleurs abdominales, diarrhée).

Le tableau 14.2 résume les principaux points concernant la sonde nasogastrique.

Renutrition

Objectifs

Les objectifs globaux de la renutrition sont :

- la réduction du risque vital lié à :
  - la dénutrition et ses complications associées ;
  - la prise en charge (syndrome de renutrition inappropriée) ;

Tableau 14.2. Sonde nasogastrique.

Type	Silicone, polyuréthane (exclure PVC)
Taille	La plus petite possible (6–8 F)
Longueur	Oreille-nez-creux épigastrique Mettre le repère sur sonde au ras de la narine
Vérification du positionnement : par association de méthodes	Abdomen sans préparation à la première pose ou si doute Injection d'air et écoute au stéthoscope au creux épigastrique Aspiration de liquide gastrique (ne suffit pas à elle seule +++) Injection de 10 ml d'eau qui ne doit pas déclencher de réflexe de toux
Problèmes de positionnement	Intratrachéal (exceptionnel chez les sujets conscients) Enroulement intragastrique Transpylorique
Fixation	Passer derrière l'oreille Pansement transparent sur la joue Ne pas fixer sur l'aile du nez (escarre)
Surveillance	Quotidienne Repère en place
Changement de sonde	Mensuel, en changeant de narine

- l'amélioration de l'état nutritionnel (reprise de poids) et de la composition corporelle ;
- la normalisation des troubles somatiques secondaires à la dénutrition :
  - force musculaire améliorée avant normalisation de la masse musculaire ;
  - troubles de motricité intestinale (vidange gastrique ralentie) ;
  - immunodépression ;
  - ostéoporose, etc.
- l'amélioration de l'état psychique (ralentissement idéatoire, symptômes dépressifs, mais aussi renforcement de l'anxiété) et de la qualité de vie pouvant faciliter la prise en charge psychiatrique, mais les études restent peu nombreuses sur ce point ;
- raccourcissement de la durée de séjour hospitalier [5].

Durant la prise en charge nutritionnelle, deux phases avec des objectifs différents sont distinguées (figure 14.2) :

- objectif précoce : rééquilibration des troubles électrolytiques et prévention des complications (SRI) durant la première semaine grâce à la reconstitution des stocks ioniques et vitaminiques. Une perte de poids est classique durant cette phase ;
- ensuite, objectif de renutrition à proprement parlé avec prise de poids par l'augmentation des apports caloriques.

La prise de poids attendue chez l'adulte durant la seconde phase de prise en charge varie entre 500 g et 2 kg par semaine en l'absence d'œdèmes.

Indications

Toute renutrition doit s'intégrer dans un projet de soin global associant plan de soin psychiatrique et somatique ; une coordination entre le psychiatre et le médecin somaticien est indispensable pour définir la meilleure approche de renutrition (orale ou entérale), l'annonce du traitement, le moment et les modalités de sa mise en place.

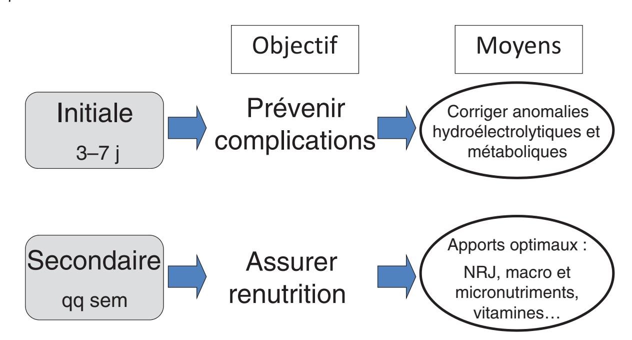


Figure 14.2. Phases lors de la renutrition.

Trois éléments sont déterminants pour le choix du mode de renutrition :

- la gravité de la dénutrition ;
- la fonctionnalité du tube digestif (pose rarement problème en cas d'anorexie mentale) ;
- les ressources psychologiques potentielles permettant au patient de réagir et d'adhérer au projet de soin.

La dénutrition sévère est une indication fréquente d'assistance nutritionnelle ; elle est évaluée par (tableau 14.3) :

- la vitesse et l'intensité de la perte de poids ;
- des signes somatiques ;
- des troubles métaboliques.

Parmi les autres critères de gravité, il est nécessaire de citer :

- le refus complet de prise alimentaire et/ou de boissons ;
- une complication associée qui sera suspectée devant l'existence des signes suivants :
  - altération de la conscience : confusion, délire, etc ; un ralentissement idéatoire est un signe de gravité plutôt lié à la dénutrition ;
  - troubles neurologiques centraux ou périphériques (carence en thiamine, trouble ionique sévère, etc.) ;
  - fièvre (infection sous-jacente, origine centrale, etc.) ;
  - tachycardie (insuffisance cardiaque) ;
  - occlusion intestinale.

Tableau 14.3. Signes de gravité de dénutrition chez l'adulte (< 70 ans).

	Signes de gravité
Perte de poids : – en 1 mois – en 6 mois	 ≥ 10 % ≥ 15 %
IMC	< 13–14 Unité de soins continus si < 12 [30]
Albuminémie (g/l) en l'absence de syndrome inflammatoire	< 20
Signes cliniques	Bradycardie (< 40 bpm) et anomalies ECG Hypotension (TAS < 70–80) Hypothermie (≤ 35,5 °C) Ralentissement idéatoire
Anomalies biologiques	Troubles ioniques (hypokaliémie, hypoglycémie, hypophosphorémie, hypochloronatrémie, etc.) Insuffisance rénale Insuffisance médullaire : anémie sévère, leuconeutropénie, thrombopénie Insuffisance hépatique ou cytolyse sévère Troubles de coagulation

Modalités

Voie orale

Les indications de la voie orale se font en cas de dénutrition moyenne à modérée (IMC > 13 chez l'adulte).

Les modalités pratiques de la voie orale sont les suivantes :

- repas adaptés aux goûts du patient : les modalités de prise du repas (durée, lieu, accompagné ou non) sont à définir avec l'équipe psychiatrique. Une attention particulière sera portée à la restructuration des prises orales : équilibre et rythmicité qui sont souvent très altérés;
- utilisation possible de compléments nutritionnels oraux, mais souvent mal acceptés et tolérés. L'enrichissement des plats peut être source d'angoisse pour les patientes et risque de renforcer le refus alimentaire.

Voie entérale

La voie entérale :

- est proposée, le plus souvent, rapidement pour des dénutritions sévères avec IMC inférieur à 11 chez l'adulte ou inférieur à –3 DS chez l'enfant;
- est discutée pour les IMC compris entre 11 et 13 en fonction de l'évaluation clinique et psychiatrique;
- est discutée pour les IMC supérieur à 13 en seconde intention en fonction du contexte psychologique et somatique (stagnation pondérale prolongée);
- semble particulièrement efficace chez les patients avec accès boulimiques comparativement à la prise en charge diététique et psychothérapeutique.

Les indications d'arrêt de l'alimentation entérale sont :

- la disparition des signes de gravité cliniques et biologiques (bradycardie, hypotension, hypothermie);
- la reprise pondérale régulière, un IMC de sécurité atteint (IMC > 14);
- en cas de projet thérapeutique avec contrat de poids : un poids cible atteint;
- une prise orale en amélioration et suffisante pour permettre raisonnablement une tentative d'arrêt.

Les modalités pratiques de la nutrition entérale sont les suivantes :

- l'alimentation entérale ne contre-indique pas l'alimentation orale, même si elle est infusée en continu; cependant on prendra en compte les apports oraux spontanés dans les calculs d'apports;
- se réalise par sonde nasogastrique de petite taille (ne pas confondre avec une sonde d'aspiration gastrique inadaptée car trop grosse). Se reporter au tableau 14.2 pour les détails pratiques;
- le produit utilisé est le produit standard polymérique isocalorique le plus souvent. La suspicion d'une malabsorption secondaire à la dénutrition peut faire

préférer un produit semi-élémentaire qui présente l'avantage d'une meilleure absorption (peptides partiellement hydrolysés et moitié des lipides sous forme de triglycérides à chaîne moyenne), mais leur osmolarité supérieure peut provoquer une moins bonne tolérance digestive chez certains patients (diarrhée, douleurs abdominales, flatulences);

- débit : l'administration en continu à l'aide d'une pompe est conseillée en cas de dénutrition sévère car mieux toléré; cependant, le discontinu en nocturne, voire en bolus, est à discuter au cas par cas selon le projet thérapeutique avec l'équipe de psychiatrie;
- besoins énergétiques théoriques : environ 1,4 fois le niveau de la dépense énergétique de repos. Une mesure par calorimétrie indirecte est l'idéal pour évaluer cette dépense énergétique de repos. En cas d'impossibilité de mesure, les besoins énergétiques de repos sont calculés pour :
  - l'enfant par la formule de Schofield en fonction du poids et de la taille :
    - garçon : DER = 19,6 × P + 130.3 × T + 414,9;
    - fille : DER = 16,97 × P + 161,8 × T + 371,2;
  - l'adulte par la formule de Harris et Benedict :
    - homme : DER = 66,47 + (13,75 × P) + (5 × T) – (6,76 × âge);
    - femme : DER = 655,1 + (9,6 × P) + (1,9 × T) – (4,7 × âge);
- besoins énergétiques en pratique : ce sont ceux qui permettent d'obtenir une prise de poids suffisante comprise entre 150 et 300 g/j selon les auteurs;
- phase initiale : débuter à 10 kCal/kg/j : on veillera à compléter avec une hydratation contrôlée par voie orale (boisson ou par sonde nasogastrique) afin d'éviter l'aggravation d'une insuffisance rénale fonctionnelle souvent présente mais tout en évitant la surcharge hydrosodée;
- augmentation progressive : 5 à 10 kCal/kg/j selon l'âge du patient (5 kCal/kg/j pour les plus grands);
- jusqu'au redémarrage de la prise pondérale. La moyenne des apports nécessaires à cette reprise de poids est d'environ 60 kCal/kg/j mais ce seuil dépend de l'âge et de l'intensité de la dénutrition.

L'augmentation sera à moduler selon la tolérance digestive haute (vomissements) et basse (diarrhées, douleurs, ballonnements).

Voie parentérale

Elle est exceptionnelle dans ce cadre. Elle doit être évitée compte tenu des risques de complications notamment métaboliques d'accidents si manipulation de la pompe ou de la voie centrale par la patiente, mais aussi infectieuses chez ces patientes immunodéprimées. Une indication exceptionnelle existe en cas de troubles digestifs importants (gastroparésie, vomissements incoercibles, occlusion, etc.).

Autres

- Correction intraveineuse d'éventuels désordres électrolytiques avant la mise en route d'une renutrition. Notons que dans l'anorexie mentale, l'ionogramme peut être faussement rassurant sans anomalie même en cas de dénutrition sévère.
- Apports en glucose : la survenue d'hypoglycémies symptomatiques est un signe de gravité puisqu'elles peuvent être associées à un choc cardiogénique surtout en cas d'hypoglycémie réfractaire [7]. Il est important de savoir qu'elles récidivent fréquemment après resucrage imposant une surveillance rapprochée les heures suivant leur prise en charge.
- Apports en phosphore : supplémentation systématique par voie orale, même en cas d'ionogramme normal initialement :
  - 0,5 mmol/kg/j en cas de dénutrition moyenne ;
  - 1 mmol/kg/j en cas de dénutrition sévère ;
  - à adapter quotidiennement à l'ionogramme au cours de la première semaine (phase initiale).
- Apports en sodium : plutôt restriction sodée initialement (1–2 meq/kg/j) en raison du risque de rétention hydrosodée (hypoalbuminémie, hyperaldostéronisme secondaire, etc.), à adapter à l'ionogramme et à la natriurèse ;
- Apports en potassium : pas de restriction (2–3 meq/kg/j chez l'enfant, 2–3 g/j chez l'adulte), mais à adapter à la kaliémie et à la kaliurèse.
- Supplémentation en vitamines B_1 (thiamine) et B_{12} systématique en cas de dénutrition sévère.
- Supplémentation en oligoéléments, notamment en zinc.
- Le repos initial est souvent imposé en cas de dénutrition sévère afin de réduire la dépense énergétique qui peut être majorée chez certaines patientes par des pratiques intensives d'activité physique.

Surveillance en cours de renutrition

Clinique

Un examen clinique systématique sera réalisé une à deux fois par jour selon l'état de dénutrition du patient. Il vise à évaluer la tolérance de la renutrition, l'efficacité de la prise en charge et l'absence de complication, notamment de syndrome de renutrition inappropriée. En cas de prise en charge d'une dénutrition sévère, une surveillance sous scope en unité de soin continu ou de réanimation est licite. Un bilan des entrées/sorties sera tenu. L'examen clinique est particulièrement centré sur les fonctions physiologiques pouvant être altérées :

- pesée matin et soir la première semaine, puis quotidien la semaine suivante, puis fréquence à adapter à la clinique : une stagnation, voire une perte de poids la première semaine est classique, voire souhaitable, en lien avec l'élimination des œdèmes et l'augmentation progressive des apports caloriques ;

- examen cardiovasculaire : tension artérielle, fréquence cardiaque, auscultation pour vérifier la correction progressive de la bradycardie, rechercher une tachycardie signant la possible apparition d'une insuffisance cardiaque. Recherche de signes d'insuffisance cardiaque congestive avec hépatalgie, reflux hépatojugulaire. Évaluation des œdèmes.
- un ECG est réalisé initialement ;
- examen pulmonaire : recherche d'œdème aigu du poumon, d'inhalation sous-alimentation entérale et de fausses routes, de pneumopathie ;
- examen neurologique : état de conscience, force musculaire, réflexes ostéotendineux, examen des paires crâniennes ;
- examen abdominal : transit, signes d'occlusion, hépatomégalie ;
- syndrome hémorragique : gingivorragie, épistaxis, etc. ;
- tout signe de carence spécifique.

Biologique

- Ionogramme complet incluant urée, créatininémie, phosphatémie, calcémie (quotidien durant une semaine, puis espacer en fonction des anomalies).
- Glycémie, éventuellement dextro si hypoglycémies, en rappelant leur caractère récidivant.
- Albuminémie, transthyrétine (préalbumine).
- Numération formule sanguine (bilan initial puis fréquence à adapter aux anomalies).
- Bilan de coagulation (bilan initial puis fréquence à adapter aux anomalies).
- Bilan hépatique : transaminases, GGT, bilirubine (bilan initial puis fréquence à adapter aux anomalies, une fois par semaine le premier mois de la renutrition).
- Vitamine 25(OH)D (bilan initial).

Divers

Une absorptiométrie avec mesure de la minéralisation osseuse est recommandée initialement en cas d'aménorrhée depuis plus de six mois.

Conclusion

La prise en charge somatique vise à prévenir les complications de la renutrition (syndrome de renutrition inappropriée), à sortir du risque vital induit par une dénutrition sévère, à améliorer les fonctions cognitives, à faciliter ainsi la prise en charge psychothérapeutique et, enfin, à recouvrir un état nutritionnel optimal.
La renutrition sera conduite en deux phases : une phase initiale corrigeant les troubles hydroélectrolytiques et la reconstitution des réserves notamment en phosphore, potassium, vitamines et éléments traces, puis une seconde phase de renutrition à proprement parlé.

Les apports caloriques seront débutés bas et augmentés très progressivement. La surveillance clinique et biologique sera rapprochée les dix premiers jours tout particulièrement.

Références

[1] Gaudiani JL, Sabel AL, Mascolo M, et al. Severe anorexia nervosa : outcomes from a medical stabilization unit. Int J Eat Disord 2012 ; 45(1) : 85–92.
[2] Lechin F, van der Dijs B, Pardey-Maldonado B, et al. Anorexia nervosa depends on adrenal sympathetic hyperactivity : opposite neuroautonomic profile of hyperinsulinism syndrome. Diabetes Metab Syndr Obes 2010 ; 3 : 311–7.
[3] Liu J, Zhao SR, Reyes T. Neurological and epigenetic implications of nutritional deficiencies on psychopathology : conceptualization and review of evidence. Int J Mol Sci 2015 ; 16(8) : 18129–48.
[4] O'Connor G, Goldin J. The refeeding syndrome and glucose load. Int J Eat Disord 2011 ; 44(2) : 182–5.
[5] Rigaud D, Brondel L, Poupard AT, et al. A randomized trial on the efficacy of a 2-month tube feeding regimen in anorexia nervosa : A 1-year follow-up study. Clin Nutr 2007 ; 26(4) : 421–9.
[6] Rigaud D, Tallonneau I, Brindisi MC, et al. Prognosis in 41 severely malnourished anorexia nervosa patients. Clin Nutr 2012 ; 31(5) : 693–8.
[7] Shimizu K, Ogura H, Wasa M, et al. Refractory hypoglycemia and subsequent cardiogenic shock in starvation and refeeding : report of three cases. Nutrition 2014 ; 30(9) : 1090–2.

CHAPITRE 15

Stratégies innovantes

L. Noël, M. Asch, M. Poumeyreau, A. Hubert, J. Vigne

PLAN DU CHAPITRE

Troubles des conduites alimentaires de l'enfant et de l'adolescent

Thérapie multifamiliale

L. Noël

Dans la continuité du chapitre 13 sur la prise en charge familiale, nous nous proposons de présenter cette démarche thérapeutique en présentant le socle théorique et des illustrations clinique au sein du service des TCA de l'Hôpital Robert-Debré pour des patients âgés de 8 à 13 ans.
Cette proposition s'adresse à l'ensemble des familles et dès le début de l'hospitalisation si l'état de santé le permet. Actuellement, ce dispositif est organisé au sein des hospitalisations. Ces rencontres ont lieu une fois par mois.

Un peu d'histoire

Il existe des modèles de TMF très variés qui n'ont pas toujours été décrits et les recherches restent rares [1].
Les TMF se basent sur le principe de regrouper dans un espace thérapeutique plusieurs familles dont un des membres souffre de la même pathologie. Cela permet alors à ces familles de pouvoir partager, échanger, autour des mêmes problèmes qu'elles rencontrent, découvrir aussi d'autres difficultés ou d'autres réponses auxquelles elles n'avaient pas pensé et aussi créer ce que l'on peut appeler une communauté de soutien.
Il existe beaucoup de modèles et de pratiques différentes qui s'inspirent des approches analytiques, cognitivocomportementales, de l'école de la Gestalt, systémiques, narratives et psychoéducatives.
Notre clinique s'est inspirée de la méthode de Maudsley (FBT) et s'ancre dans le paradigme systémique.

Dispositif

Le thérapeute familial est assisté des différents professionnels (infirmières, aides-soignants, diététiciennes, éducatrices et internes) qui viennent apporter un soutien et un éclairage spécifique en lien avec leur pratique. Le principe est de constituer une atmosphère contenante et bienveillante. Les règles de confidentialité, de bienveillance et de non-jugement sont rappelées en introduction.
Il s'agit d'un groupe ouvert. Les fratries sont invitées une fois par trimestre à participer.
En moyenne sont présentes entre quatre et cinq familles, et la durée est de 1 h 30.

Quelle spécificité avec des patients prépubères ?

Le contexte de groupe est en lui-même anxiogène pour des enfants jeunes et avec des caractéristiques psychologiques que nous avons déjà décrites. L'atelier théâtre qui s'est développé au cours de ces dernières années à l'attention des patients

hospitalisés a favorisé certainement une amélioration de l'ambiance de cet espace thérapeutique en leur permettant d'expérimenter leur capacité à s'exprimer et à partager un jeu d'improvisation, ce qui a beaucoup inspiré notre pratique. De plus, l'implication des membres de l'équipe en TMF génère aussi une atmosphère favorable au bon déroulement.

Les familles se mobilisent sans difficultés. Les TMF peuvent être une alternative et parfois même une porte d'entrée pour s'inscrire dans les thérapies unifamiliales. Certaines familles restent néanmoins aussi réfractaires à ce dispositif (en moyenne 2 familles sur 10). Les outils utilisés sont pensés en fonction de l'âge des patients et des fratries, de la dynamique du groupe et de l'avancée dans les soins. Ils ont donc été adaptés à une population jeune peu encline à l'élaboration mais disponible pour la créativité et l'utilisation des médiations.

Des outils variés

Nous nous sommes très largement inspirés des outils proposés dans les articles de Cook-Darzens [2] et aussi de l'ouvrage de Asen et Scholz [1]. Nous alternons en effet entre des temps de parole en petit groupe qui vont favoriser l'expression (constitution de familles fictives, de groupes de pairs) et des temps collectifs en grand groupe (qui ne dévoilent pas l'intégralité des échanges mais plutôt le ressenti des participants).

Nous partagerons un exemple pour illustrer notre pratique.

Il s'agit du jeu de rôle. La consigne est de constituer trois groupes. Les groupes vont chacun de leur côté préparer une scène qu'ils présenteront, à l'issue de la préparation, au grand groupe. Un groupe va présenter les repas à l'intérieur de l'unité d'hospitalisation, l'autre un repas en famille avec la fratrie et parfois des membres de la famille élargie, et le dernier un repas avec les copains et les copines après la sortie d'hospitalisation.

Nous sommes très attentifs à ce que les membres d'une même famille ne soient pas ensemble.

L'intérêt est à plusieurs niveaux :

- transmettre des règles utilisées par les professionnels pour lutter contre l'anorexie. Il s'agit de donner des informations très concrètes, comme des règles alimentaires qui sont instaurées lors de l'hospitalisation et qui sont un repère dans le quotidien de l'enfant. Certains de ces repères doivent « être emmenés » à la maison. Nous donnerons pour exemple : suivre la feuille de route instaurée par les diététiciennes tout au long du suivi, prendre le repas dans une certaine durée, finir sa ration et ne pas laisser d'aliment dans son assiette, etc. Ces informations sont donc transmises de façon ludique et interactive ;
- créer des lieux d'échanges entre parents et enfants n'appartenant pas à la même famille. Nous nous rendons compte que les parents s'autorisent à poser des questions, les enfants à y répondre, sans les enjeux émotionnels et affectifs

qui appartiennent au cadre familial, et ainsi cela peut favoriser l'empathie tout en faisant circuler des informations entre les adultes et les enfants malades sur la maladie ou l'impact de l'anorexie sur les membres de la famille;

- pouvoir jouer, rire, utiliser des compétences d'expression dans une période de vie où l'humour, le partage, n'est pas toujours présent;
- dépasser des peurs en s'exprimant et en jouant au sein d'un groupe bienveillant et attentif;
- observer et écouter les autres exprimer des peurs ou des inquiétudes liées à la maladie et trouver peut-être des solutions qu'ils pourront adopter. Cet espace thérapeutique est une occasion d'expérimenter d'autres solutions à un problème donné;
- sortir de l'isolement et développer des relations de soutien entre les membres du groupe;
- développer de l'empathie : les parents ou les soignants, en jouant le rôle de l'enfant anorexique, pourront expérimenter ce que l'enfant peut ressentir lors d'un repas en famille;
- évoluer dans un lieu où les enfants peuvent observer la cohérence et la cohésion entre les adultes parents et les soignants;
- être créatif à plusieurs en regroupant des personnes d'âges différents, de fonctions différentes : enfants, parents et soignants;
- redonner de l'espoir en abordant les situations après l'hospitalisation en famille et avec les amis.

Globalement, cet exercice est apprécié des enfants et des parents. Les ressorts de l'humour jouent un rôle évident mais, plus que cela, nous remarquons que toute la force et l'intensité tiennent à la capacité de partager un moment ensemble au milieu d'un groupe bienveillant.

La mise en scène de repas ne peut s'envisager que dans un groupe plutôt proche de la sortie d'hospitalisation car cela demande une certaine « maturité » et un certain recul sur les symptômes de la maladie.

En conclusion

Notre expérience clinique nous permet aujourd'hui d'affirmer l'intérêt de ce dispositif au sein d'une hospitalisation. Les principes essentiels de notre clinique s'appuient sur trois axes : la dimension psychoéducative, la thérapie de groupe et les ressorts de la thérapie familiale. L'équipe doit être en capacité d'évaluer le degré de maturité du groupe et ainsi d'utiliser les outils en fonction du rythme et des compétences de ce dernier. Notre dispositif laisse une grande place à la créativité du thérapeute qui est un des « ingrédients » qui va permettre de travailler en confiance avec les familles et les patients dans la continuité des thérapies familiales et des groupes de parents. Nous remarquons que, plusieurs années après, les familles, dont les fratries, gardent en mémoire ces moments partagés, ce qui nous encourage à continuer et à inventer de nouveaux outils.

Remédiation cognitive dans le traitement de l'anorexie mentale des enfants et des adolescents

M. Asch, M. Poumeyreau

Introduction

Les recherches récentes en neuroscience, science cognitive et neuropsychologie ont permis un nouvel éclairage et l'élaboration de nouveaux modèles de compréhension de l'anorexie mentale. De ces nouveaux modèles découle une réflexion sur de nouvelles cibles thérapeutiques.

Ainsi, il a été récemment décrit chez les patientes anorexiques restrictives des anomalies dans :

- les « cognitions chaudes » qui sont les pensées basées sur les sentiments, l'intuition, les émotions et la motivation ; on a observé chez ces patientes des difficultés dans la reconnaissance, la compréhension, l'expression et la tolérance des émotions ;
- les « cognitions froides » qui correspondent à la pensée logique et rationnelle : on note chez les patientes anorexiques restrictives un profil cognitif associant une flexibilité mentale moindre et un défaut de cohérence centrale (ou une attention extrême portée au détails) avec des performances globales comparables, voire légèrement supérieures à celles de la population générale.

Ce profil cognitif particulier décrit chez les patientes anorexiques restrictives pourrait être l'un des facteurs de maintien possible de la maladie, et devient donc la cible de nouvelles stratégies thérapeutiques [22].

Lorsque nous parlons d'anorexie mentale, nous entendons ici anorexie mentale restrictive, forme rencontrée le plus fréquemment chez les patientes anorexiques les plus jeunes. Il existe également des études concernant l'anorexie mentale non restrictive mais le profil cognitif n'est pas le même et donc les cibles de remédiation cognitive sont différentes.

Remédiation cognitive (CRT)

C'est une technique ciblant les cognitions dites « froides » et s'appuyant sur la réorganisation de réseaux neuronaux et la neuroplasticité cérébrale. En 2000, Maguire et al. montrent qu'en IRM, l'hippocampe (lieu de stockage de la représentation spatiale de l'environnement) des chauffeurs de taxis londoniens est plus volumineux qu'en population générale, et ce d'autant qu'ils ont plus d'ancienneté dans le métier. Cette expérience montre des capacités de plasticité cérébrale chez l'adulte sain en réponse aux demandes environnementales.

C'est cette plasticité du cerveau humain qui est à la base des stratégies de remédiation destinées à réduire les déficits associés à des pathologies spécifiques comme une hémiplégie résiduelle à un traumatisme crânien ou à un accident vasculaire

cérébral, mais aussi comme les déficits cognitifs associés aux diverses pathologies neurologiques: démences, maladies dégénératives, traumatismes crâniens, accidents vasculaires cérébraux, tumeurs cérébrales, épilepsie, etc.

Ainsi, initialement utilisée avec succès dans la prise en charge de patients enfants et adultes cérébrolésés, la remédiation cognitive a suscité un intérêt grandissant ces dernières années dans le champ de la psychiatrie, en particulier dans la schizophrénie où elle a prouvé son efficacité, mais aussi dans d'autres pathologies comme le trouble bipolaire ou le trouble de déficit de l'attention/hyperactivité.

En psychiatrie, la remédiation cognitive est une intervention visant à améliorer les déficits neuropsychologiques sous-tendant une maladie; elle va cibler les processus et non le contenu de la pensée. Elle consiste en la réalisation d'exercices mentaux visant à accroître ou améliorer les stratégies cognitives du patient, en l'encourageant à penser sa pensée et en lui apportant une aide afin d'explorer de nouvelles stratégies mieux adaptées.

Depuis une dizaine d'années, l'équipe du professeur Kate Tchanturia au Maudsley Hospital à Londres est au cœur de la mise en place de cette technique chez les patientes anorexiques adultes et grandes adolescentes, avec des résultats prometteurs de la CRT utilisée en complément d'autres traitements, résultats prometteurs notamment sur la motivation au changement et l'alliance thérapeutique des patientes [20]. Plusieurs études randomisées sont en cours chez l'adulte dans différents pays dont la France.

D'autres équipes dans le monde ont par la suite travaillé à l'adaptation et à l'évaluation de ce programme chez les adultes mais aussi chez les adolescents anorexiques. Deux programmes ont ainsi été élaborés, un pour les patientes adultes, le CRT Manual [18], un pour les adolescents, le CRT Pack [13]. Il s'agit de programmes d'une dizaine de séances chacun, dispensés en individuel, en groupe ou en famille, et ciblant principalement la flexibilité mentale et la cohérence centrale. Le thérapeute, à partir de l'entraînement cognitif ciblant les déficits (jeux, illusions d'optiques, tâches diverses, etc.) va également aider le patient à prendre conscience de son propre fonctionnement cognitif (remédiation métacognitive) et de ses conséquences dans la vie quotidienne; l'étape suivante sera de l'aider à trouver des stratégies alternatives et de les appliquer au quotidien.

Notre équipe au CHU Robert-Debré travaille à son adaptation et son évaluation auprès de patientes anorexiques à début précoce (moins de 12 ans).

Aspects neuropsychologiques chez les patients anorexiques

Adultes

On sait maintenant, grâce à l'essor récent de la recherche en neuropsychologie, que les adultes anorexiques restrictifs présentent un profil cognitif particulier

associant une flexibilité mentale moindre et un manque de cohérence centrale [23]. Ces fonctions cognitives, sans être « défaillantes », sont retrouvées subnormales par rapport à la population générale [22].
La flexibilité (le terme plus global de *set-shifting* est utilisé par les Anglo-Saxons) se réfère aux processus d'adaptation des stratégies cognitives en réponse aux changements d'environnement. Les personnes atteintes d'anorexie mentale ont des difficultés pour passer d'une stratégie à une autre ou d'un stimulus à un autre, ou à faire plusieurs tâches en même temps. Cette façon de penser sous-tend la rigidité clinique et se manifeste dans la façon dont les patientes abordent les tâches quotidiennes dont leurs attitudes alimentaires. De cette façon, ces anomalies neurocognitives spécifiques pourraient jouer un rôle dans le développement et le maintien du trouble.
La cohérence centrale correspond à la capacité d'avoir une vision globale d'une situation, de ne pas se focaliser sur certains détails uniquement comme ont tendance à le faire les patientes anorexiques.
La prise de poids seule n'améliore pas ces dysfonctionnements neurocognitifs qui semblent persister après la restauration pondérale.
Ce profil cognitif pourrait même être considéré comme un véritable endophénotype [15, 23] car, existant avant la maladie et persistant après, on le retrouverait également chez les apparentés sains d'anorexiques.

Enfants et adolescents

La littérature concernant le profil neuropsychologique des adolescents anorexiques n'est pas aussi fournie et claire que celle concernant les adultes. Les populations étudiées sont hétérogènes, les tests neuropsychologiques diffèrent d'une étude à l'autre et les résultats sont variables ; certains auteurs retrouvent des difficultés de flexibilité, ou de cohérence centrale, d'autres pas.
Cependant, il semblerait que le profil cognitif des adolescents anorexiques se rapproche de celui des adultes, avec quelques nuances.
Concernant la flexibilité, les données des tests neuropsychologiques ne vont pas toutes dans le même sens, il semble que ces jeunes patientes feraient moins d'erreurs mais avec des temps de réaction plus long. Certains auteurs ont même posé la question de considérer cet « évitement de l'erreur » retrouvé chez les jeunes anorexiques comme un indicateur précoce du manque de flexibilité cognitive retrouvé en population adulte [4].
On retrouve aussi plus de difficultés rapportées par les parents et les adolescents au score de « flexibilité » à l'échelle de BRIEF (échelle permettant une évaluation comportementale des fonctions exécutives). Selon les différentes études, le manque de flexibilité ne serait pas aussi marqué que chez les adultes souffrant d'AM ; certaines démontrant même une absence de différence entre les groupes contrôles et les jeunes AM. Cependant, il n'existe que peu d'études et les études sont souvent réalisées sur un groupe restreint [11].

Concernant l'efficience intellectuelle, il n'existerait pas de différence entre les adolescentes anorexiques et les sujets contrôles, excepté une meilleure performance au subtest de matrices [9].

Dans les études sur la cohérence centrale, les données vont dans le sens d'un déficit, comme chez les adultes. Les jeunes patientes obtiendraient un score plus bas pour la cohérence centrale, avec une approche focalisée sur les détails au détriment d'une prise en compte globale [10].

Ainsi, tout comme chez l'adulte, ce profil cognitif particulier avec des difficultés de flexibilité et de cohérence centrale concorde bien avec les données cliniques et de personnalité décrites chez les patients anorexiques de tous âges : la rigidité, le perfectionnisme, les traits de personnalité obsessionnelle, le profil tempéramental avec un évitement du danger et peu de recherche de nouveauté [7, 16].

Toutes ces caractéristiques cliniques étant associées à des difficultés de flexibilité cognitive, il n'est pas étonnant de retrouver ce type de profil cognitif également en population adolescente, même s'il comporte quelques nuances par rapport aux adultes.

Ces différences entre population adulte et adolescente pourraient s'expliquer par la durée d'évolution de la maladie (moindre en population adolescente versus adulte), ainsi que de la différence de maturité cérébrale entre ces deux populations.

Aucune étude n'a encore rapporté à ce jour des éléments sur le profil neurocognitif de patients présentant une anorexie à début précoce (moins de 12 ans). Pourtant, plusieurs auteurs ont rapporté dans cette classe d'âge un profil clinique proche des sujets plus âgés, associant rigidité clinique et perfectionnisme [7].

Nos données préliminaires pour les patients dans cette tranche d'âge vont également dans le sens d'un « évitement de l'erreur », avec de meilleurs résultats aux tests neuropsychologiques, évaluant la flexibilité mentale, mais associés à un temps de réaction allongé.

Quelle place pour la CRT dans la prise en charge des enfants et adolescents anorexiques ?

À ce jour, il existe des études préliminaires suggérant l'efficacité de cette prise en charge dans l'AM chez les adultes et adolescents de plus de 16 ans [19, 24]. Des études de validation sont en cours dans différents pays. La bonne acceptabilité de cette technique a été montrée chez des adolescents jusqu'à 12 ans [4, 12, 14].

Aucune donnée n'a été publiée concernant l'anorexie à début précoce (moins de 12 ans), mais ces patients présentent le même profil tempéramental que les plus âgés et associent une rigidité clinique et un perfectionnisme important [7].

La rigidité est considérée comme étant le versant clinique du manque de flexibilité cognitive, nous faisons donc l'hypothèse que ces patients pourraient également présenter des difficultés de flexibilité mentale.
Nos données préliminaires aux tests neurocognitifs réalisés auprès de cette population allant dans le sens d'un déficit en cohérence centrale ainsi que d'un subdéficit de la flexibilité mentale avec un « évitement de l'erreur », nos hypothèses concernant l'utilité de la CRT au sein de la population adolescente anorexique s'étendent donc à cette classe d'âge.
Après trois ans d'étude exploratoire auprès des jeunes anorexiques, nous avons mis en place au CHU Robert-Debré un programme de remédiation cognitive et nous avons montré sa bonne acceptabilité au sein de cette population [3]. La majorité des séances ont été retravaillées au fur et à mesure des années, afin de s'adapter au jeune âge des patientes hospitalisées.
Ainsi, ce programme de remédiation cognitive est un groupe ouvert, se basant sur les mêmes exercices que ceux proposés aux adolescents et aux adultes. Il suit la structure décrite dans les manuels CRT Manual [18] et CRT Pack [13]. Notre schéma comporte dix séances bihebdomadaires, chacune durant environ 45 minutes : cinq en groupe animés par deux thérapeutes formés à la CRT et cinq en individuel qui se déroulent avec le patient et un thérapeute.
Ainsi, les deux premières séances servent à expliquer aux patientes les principes de la CRT. Une première fois en individuel où il s'agit d'introduire la CRT : expliquer le programme, sa structure et ses objectifs. Puis en groupe, à l'aide d'un jeu de rôle qui permet d'illustrer concrètement à ces très jeunes patients ce qu'est la flexibilité mentale, la cohérence centrale, ainsi que les avantages et les inconvénients à savoir adapter ses stratégies dans certaines situations de la vie quotidienne.
Au cours des sessions suivantes, nous proposons, en alternant séance en groupe et séance en individuel, différents types de jeux (illusions d'optiques, repérage sur un plan, résumer une histoire, faire plusieurs tâches en même temps, etc.) afin d'aider le patient à réfléchir à son style de pensée et de l'aider à trouver des stratégies de pensée alternatives.
La dernière session, quant à elle, est un moment de discussion et de conclusion, qui permet de résumer ce qui a été vu au cours des différentes séances.
À la fin de chaque séance, la patiente doit remplir une feuille de *feedback* afin de résumer ce qu'elle a retenu et appris. Enfin, entre les séances, chaque patiente se voit attribuer des tâches à réaliser comme des devoirs à la maison, tâches discutées et planifiées entre patientes et thérapeutes.
Une étude d'évaluation de l'efficacité de ce programme de CRT est en cours dans notre service et nous espérons obtenir un impact sur le retentissement clinique des difficultés de flexibilité cognitive présentées par les jeunes patientes anorexiques, ainsi que sur l'évolution de la maladie.

Conclusions et perspectives

La CRT est une nouvelle thérapeutique très récente mais prometteuse, pour laquelle des études d'évaluation et de validation sont encore nécessaires.
À cette technique qui cible les cognitions « froides » mises en cause dans l'AM devra aussi s'associer un travail sur les cognitions « chaudes ». Ainsi, l'équipe du professeur Tchanturia a développé secondairement à la CRT la *cognitive remediation and emotional skills training* (CREST).
Il s'agit d'un programme pour l'instant destiné aux adultes anorexiques. Le module comprend, à ce jour, dix sessions : les deux premières séances sont des séances de remédiation cognitive, les huit suivantes sont axées sur les émotions et leur reconnaissance, en particulier aider les patients à nommer les émotions et identifier les différents états émotionnels.
Le matériel et les tâches sont utilisés pour faciliter la réflexion sur les stratégies actuelles et nouvelles ainsi que pour *manager*, tolérer et exprimer ses propres émotions [6, 17, 20, 21].
L'efficacité de cette technique est en cours d'évaluation chez l'adulte. Il n'y a aucune application chez les patients les plus jeunes à ce jour, tout reste donc à faire.
Ces techniques (CRT, CREST) ne sont pas des traitements à dispenser seuls dans la prise en charge de l'AM mais pourraient trouver leur place dans la prise en charge globale de la maladie, s'ajoutant aux autres prises en charge préconisées pas le NICE et la HAS (médicale, nutritionnelle et psychologique) [8]. Leur intérêt spécifique reste encore à évaluer dans le futur.

Mindfulness et anorexie mentale

A. Hubert

Présentation du *mindfulness* (méditation en pleine conscience)

Le *mindfulness* est une thérapie basée sur la pleine conscience et, comme l'ACT (thérapie d'acceptation et d'engagement), fait partie des thérapies cognitivocomportementales dites de troisième vague, fondées sur une approche plus orientée sur l'émotion.
Ces thérapies reposent sur l'apprentissage et la pratique de techniques de méditation et sur l'attention portée à l'instant présent : on apprend ainsi au patient à essayer de se concentrer sur l'instant présent et à essayer d'accepter ses pensées et émotions plutôt que de lutter contre.
La méditation amène ainsi à s'entraîner à diriger son attention intentionnellement et peut donc aider à prendre conscience de ses processus automatiques de pensée, ce qui peut permettre de se « désengager » de réactions automatiques.

Elle peut également aider à envisager d'autres solutions à une situation donnée et ainsi permettre au patient de trouver une réponse plus adaptée.
Ces thérapies ont été particulièrement développées ces dernières années et ont fait la preuve de leur efficacité dans de nombreuses pathologies, notamment chez la population adulte. Les programmes MBCT (*mindfulness-based cognitive therapy*) et MBSR (*mindfulness based stress reduction*) ont par exemple été développés pour prendre en charge le stress dans le cadre de troubles anxieux mais également pour prévenir la rechute dépressive chez les patients atteints de trouble de l'humeur. D'autres programmes d'apprentissage de la pleine conscience ont été appliqués dans des domaines cliniques larges et variés et, à l'heure actuelle, ces thérapies ont démontré une efficacité dans la prévention de la rechute dépressive auprès de patients souffrant d'épisodes dépressifs majeurs récurrents, dans le traitement du trouble dépressif chronique récurrent, dans le traitement du trouble anxieux généralisé, de l'hyperphagie boulimique [27], ainsi que du trouble déficit de l'attention avec hyperactivité [29].
La pratique de la pleine conscience est par ailleurs associée à une réduction du niveau de psychopathologie générale, à une diminution de l'intensité et de la fréquence des émotions négatives, à une réduction du niveau d'anxiété générale, ainsi qu'à une possible augmentation des capacités attentionnelles et de mémoire de travail, et plus largement des fonctions exécutives [26, 30].
Une amélioration de la qualité de vie en réponse à ces interventions a également été rapportée auprès de personnes souffrant de douleurs chroniques [25].
Plus récemment, de plus en plus d'équipes se sont intéressées à l'adaptation des programmes pour les enfants.

Bref aperçu des programmes de *mindfulness* existant dans les TCA

Ces programmes ont été proposés aux patients souffrant d'hyperphagie boulimique (HB) et de boulimie nerveuse (BN).

MBCT

Ce programme, développé pour la prévention de la rechute dépressive, a été utilisé par certaines équipes pour la prise en charge de l'HB et la BN, permettant aux patients de travailler sur différents points :

- mieux repérer et observer la faim et les indices de satiété ;
- mieux repérer les affects négatifs ou les expériences négatives qui peuvent déclencher les crises ;
- mieux repérer les pensées automatiques liées à la maladie ;
- prendre de la distance vis-à-vis des pensées négatives fréquemment présentes ;
- progresser dans sa capacité à trouver des réponses/comportements plus ajustés en réponse à des situations stressantes et diminuer les réponses automatiques.

MB EAT (*mindfulness-based eating awareness training*) [37]

Ce programme a été développé en s'inspirant des programmes MBSR et des techniques classiques de TCC, en y intégrant des méditations orientées sur le comportement et les attitudes alimentaires, ainsi que sur les sensations alimentaires (remplissage gastrique, sensations de faim et de satiété) et sur l'image corporelle.

Programme proposé dans notre service

Dans le Service de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent de l'Hôpital Robert-Debré, nous avons proposé une adaptation de ces programmes pour des jeunes filles souffrant d'AM à début précoce.

Notre objectif était d'aider les enfants à vivre l'instant présent et à se détacher des ruminations et de l'anxiété en lien avec la prise alimentaire, ainsi que des anticipations négatives, cela pouvant alors permettre une mise à distance des problèmes, une diminution du stress, une meilleure gestion de ce dernier et des émotions en général. Nous avions également pour but de renforcer l'estime de soi, d'améliorer l'image de soi et la connaissance de soi, mais aussi de diminuer l'importance du regard d'autrui. Les liens entre la pensée, les émotions et le corps étaient également abordés.

Nous présentons ainsi un bref aperçu de ce programme ainsi que notre retour sur expérience de deux groupes différents.

Le programme se déroulait dans tous les cas sur huit semaines (8 séances de 1 h 30).

Le premier groupe incluait une dizaine de participantes âgée de 8 à 14 ans. Les jeunes filles étaient hospitalisées dans le service spécialisé dans la prise en charge des enfants souffrant d'anorexie mentale. Nous avons noté une bonne adhésion des jeunes filles mais l'une des difficultés principales résidait probablement dans le fait qu'elles n'étaient pas stabilisées et en cours de renutrition.

Parmi les différents aspects de la prise en charge, nous avons pu constater que :

- tout ce qui touchait au corps était particulièrement compliqué et l'exercice du *bodyscan* par exemple ne semblait pas adapté à cette population (les participantes restaient focalisées pour la plupart sur une partie de leurs corps);
- les participantes les plus âgées pouvaient faire des remarques très pertinentes, notamment sur les cognitions ou les ruminations;
- le plus souvent, le thème de l'anorexie n'a pas été directement traité. Les jeunes filles hospitalisées n'étant pas stabilisées, ces cognitions restaient très invalidantes et envahissantes, nous avons donc préféré aborder avec elles des thèmes comme la confiance en soi, la performance scolaire ou d'autres sujets du quotidien, afin de pouvoir appliquer ce que nous faisions et qu'elles puissent appliquer ce qu'elles avaient appris dans un second temps à la maladie en tant que telle si elles le souhaitaient;

■ l'objectif de cette approche n'était évidemment pas de « soigner » l'anorexie mentale. Ce type de thérapie ne nous semble pas avoir ces vertus. Nous souhaitions plutôt améliorer les troubles ou comorbidités souvent associées (anxiété de performance, faible estime de soi, affect dépressif, etc.).

Le deuxième groupe a sélectionné des patientes qui n'étaient plus hospitalisées, afin de pouvoir travailler avec des jeunes filles « stabilisées » ou tout du moins pour lesquelles la maladie était moins présente. Nous avons noté une meilleure adhésion au groupe et un meilleur investissement, en revanche le fait de revenir régulièrement à l'hôpital a rendu difficile la présence régulière des participantes et seul un petit nombre a bénéficié de l'intégralité du programme.

Afin d'apprécier l'évolution de l'enfant, des questionnaires ont été remplis au début et en fin de protocole.

Au total, il nous semble que cette approche est pertinente chez les jeunes patients stabilisés. Ce type d'approche ne peut « soigner » l'anorexie mais peut améliorer les troubles qui sont fréquemment associés chez ces patients et ainsi améliorer leur qualité de vie.

En annexe, on trouvera l'intitulé des huit séances et les sept fondamentaux qui sont la base de la pratique lors de ces groupes.

Annexes

Les sept fondamentaux

Sept qualités sont à la base de la pratique de la pleine conscience, et participent au fait de vivre sa vie « en conscience ».

Esprit du débutant

Avoir toujours un regard neuf sans a priori, ni croyance, voir les choses telles qu'elles sont avec curiosité.

Nous pouvons vérifier si nous rencontrons les autres avec un regard neuf ou en fonction des projections de nos propres pensées sur ces personnes.

Non-jugement

Observation impartiale de nos expériences, sensations, sentiments. Suspension/observation de nos réactions immédiates, réflexes, qui s'effectuent sur la base de l'interprétation que nous avons de toute expérience : agréable, désagréable, neutre. Observons ce qui se passe si nous laissons l'expérience être ce qu'elle est.

Non-effort

La méditation se déploie dans le non-agir, contrairement à la plupart de nos activités.

Essayons de rester ouvert et flexible, et de sentir lorsque nous essayons de forcer les choses. Essayons de ne pas nous rendre ailleurs que là où nous sommes.

Acceptation

Accepter les choses telles qu'elles sont permet d'avoir une attitude appropriée à la situation et de poser un acte juste.
L'acceptation est différente de la soumission et de la résignation.
Elle rappelle la différence entre agir et réagir.

Confiance

En son intuition, en sa propre « autorité », en la capacité à sentir ses limites. Vers la confiance en l'autre, en la vie, en quelque chose de plus vaste que nous-mêmes.

Patience

Accepter que les choses se déroulent à leur rythme. Accepter chaque instant (exemple du papillon et de la chrysalide).
Pourquoi se précipiter vers de « meilleurs moments », en passant à côté de l'instant présent qui est celui où se trouve notre vie ?

Lâcher-prise

Laisser être ce qui est présent.
Observons nos tendances à saisir et à s'accrocher à certains aspects de notre vie et les conséquences que cela entraîne.
Par exemple, dans une discussion, ne pas insister même si l'on pense que l'on a raison.

Séances

Séance 1 : Les 5 sens (l'expérience du grain de raisin).
Séance 2 : Les émotions.
Séance 3 : Observer et se concentrer.
Séance 4 : Être à l'écoute de son corps.
Séance 5 : Prendre conscience de son corps.
Séance 6 : Le monde des pensées (cognitions – anorexie).
Séance 7 : Patience, confiance et lâcher-prise.
Séance 8 : Filage des exercices.

Points forts

- Aucune forme de thérapie individuelle n'a à ce jour fait la preuve de son efficacité dans l'anorexie mentale.
- Les thérapies cognitivocomportementales ont montré par le passé leur efficacité dans la boulimie et l'hyperphagie boulimique (en particulier diminution de la fréquence des crises et des conduites de purge, et amélioration de l'image corporelle et de l'estime de soi) mais cette efficacité restait partielle dans un trop grand nombre de cas et a conduit à s'intéresser à de nouvelles formes de TCC dites de troisième vague.

- Ces « nouvelles » thérapies fondées sur la pleine conscience et/ou l'acceptation ont fait la preuve de leur efficacité dans de nombreuses pathologies psychiatriques, dont les troubles de l'humeur, les troubles anxieux et la BN.
- L'AM semble être une bonne « candidate » pour ces thérapies pour plusieurs raisons : on y retrouve à la fois des idées obsédantes et envahissantes qui entraînent une anticipation anxieuse des prises alimentaires, une composante possible d'addiction au jeûne, une difficulté à s'accepter et à s'affirmer ; par ailleurs, le nombre élevé de rechutes et de réponses partielles aux traitements actuels impose de développer de nouvelles prises en charge dans ce trouble.
- Dans ce contexte, notre équipe a été amenée à développer un programme de *mindfulness* pour les enfants et jeunes adolescents souffrant d'AM à début précoce.

Contribution du yoga et de la méditation à un traitement intégré des TCA

J. Vigne

Généralités

Le centre du travail de yoga et de méditation pour les TCA est, au fond, la gestion du stress : nous voyons les conditions générales de la société déteindre sur les adolescents qui sont comme le maillon fragile de celle-ci lorsque la tension augmente. Il est important de noter que les anorexies se manifestent chez les jeunes de plus en plus tôt, même avant 12 ans. Cela pose des problèmes de structures d'accueil. Une des réponses à ce phénomène est déjà le développement du yoga et de la méditation pour enfants, pour lesquels des ouvrages commencent depuis peu à être publiés [43].

Dans ce chapitre, j'ai choisi d'aborder le thème du traitement des troubles du comportement alimentaire, en particulier de l'anorexie, à travers des propositions pratiques, non seulement de postures de yoga, mais également en détaillant des visualisations et des méditations pouvant aider à leur prise en charge. Les visualisations auront un caractère créatif, en ce sens elles représenteront un encouragement pour les thérapeutes et patients à développer leurs propres images mentales. Pour plus de détail, il est possible de se référer aux propositions méditatives sur mon site [44].

Les anorexiques sont souvent de jeunes gens en phase de construction intérieure. Il faut leur donner les instruments pour leur permettre de réussir dans ce sens. En l'occurrence, il s'agira de leur fournir des pratiques à long terme et éprouvées, les aidant à mieux se connaître et à se transformer eux-mêmes. Le yoga est loin

d'être une thérapie « innovante » puisque sur un sceau découvert dans les fouilles de Mohenjo-Daro dans la vallée de l'Indus, il y a environ 5 500 ans, on voit déjà un pratiquant dans une sorte de posture du lotus. Certes, le yoga classique avec les postures qu'on connaît maintenant et la concentration sur ces centres, qu'on appelle *chakra*, s'est développé à partir du VIe ou VIIe siècle de l'ère commune, mais avec au moins en arrière-fond déjà mille ans de pratiques de méditation assez précises et avancées. Cela dit, pour la médecine actuelle, en particulier à l'hôpital, le yoga représente effectivement une stratégie innovante.

La tradition du yoga est de chercher un équilibre entre le travail physique à travers les postures et le travail méditatif qui permet d'utiliser l'énergie du corps pour transformer l'esprit. Comme les autres méthodes de méditation et pratiques corporelles, le yoga peut donner lieu à des exercices que les patients effectueront chez eux régulièrement. Une des grandes raisons de l'intérêt actuel des scientifiques pour les pratiques de méditation et les exercices psychocorporels, c'est la possibilité pour les patients d'effectuer ces pratiques à domicile, régulièrement, et ainsi d'accélérer le processus d'évolution intérieure. Je parle d'évolution intérieure parce que l'introduction de ces techniques traditionnelles auprès des patients les valorise : ils ne pratiquent plus des exercices limités et adaptés simplement à leur état pathologique, mais s'inscrivent dans le grand mouvement millénaire de l'humanité qui a eu ses souffrances et qui a découvert et développé des moyens efficaces pour en guérir.

Une des grandes révolutions du XXe siècle est passée par trop inaperçue, c'est l'arrivée en force en Occident de pratiques orientales à la fois physiques, psychologiques et spirituelles qui ne réclament pas de croyances dans le Dieu unique, et même pour la plupart pas de croyance en des dieux quels qu'ils soient. Ces pratiques peuvent donc s'intégrer assez facilement dans une approche laïque des choses. L'intérêt est croissant pour cette approche thérapeutique, comme l'illustre le nombre important d'études publiées et répertoriées dans des méta-analyses : près de 600 études en 2012 analysaient les effets de la méditation transcendantale tous champs psychiatriques confondus [31].

Postures de yoga

Plutôt que d'entrer dans le détail des postures que les enseignants sauront bien expliquer, insistons sur l'importance de revenir régulièrement à une bonne motivation pour la pratique. Avoir envers son corps l'attitude du parent qui apprend à son enfant à marcher. Développer la patience envers lui et savoir contourner ses peurs en douceur pour finalement les dissoudre. Une question importante est de savoir s'il faut aller dans le sens d'une tendance régressive, fréquente chez les patientes, menant à se refermer sur soi-même pour se protéger. J'aurais tendance à dire oui en début de séance en insistant sur des postures en flexion avant et en s'aidant aussi directement de la relaxation, puis petit à petit en allant vers

une ouverture et un dynamisme plus grand du corps et de l'esprit. Il sera bon, en général, de finir de nouveau la pratique en douceur. Pour ce qui est des patientes anorexiques, les enseignants de yoga doivent être informés de leur tendance au volontarisme et à forcer le corps d'une façon ou d'une autre, pour justement donner des conseils de pratique qui puissent transformer cette tendance et amener à un rapport juste avec soi-même.

Quelques méditations

Les exercices de méditation ci-dessous demandent, pour être effectifs, de développer une capacité de relaxation corporelle qui permette d'entrer dans un état de conscience modifié. Celui-ci à son tour rend possible des visualisations plus profondes et donc plus efficaces. Voilà qui ne sera pas si facile pour des sujets souffrant de TCA ayant un rapport au corps plein de contradictions, à commencer bien sûr par le rapport entre les sensations de satiété et celles de faim. C'est justement pour cela qu'il faut les entraîner à ce genre de pratique.

Devenir la mère de sa mère

Une des tensions de l'adolescence est la sensation d'étouffement causée par la dysharmonie entre lui, ou elle, qui évolue vite, et celle des parents qui ont du mal à s'adapter et continuent à fonctionner sur un rythme plus lent. Une des manières de résoudre cette tension est de demander à l'adolescent(e) de sortir de sa bulle par la visualisation et de devenir, par exemple, la mère de sa mère.

S'allonger et commencer par un voyage de détente dans tout le corps, accompagné d'une série d'arrêts poumons vides naturels, une fois un peu longs, et la fois suivante souvent un peu plus courts pour rééquilibrer constamment le souffle. Imaginer petit à petit que l'on grandit rapidement, que sa mère rajeunit aussi rapidement et qu'elle devient un bébé dans vos bras. Une fois dépassée la surprise ou la gêne, prendre de la joie dans cette situation, comme dans un rêve agréable. À la fin, dissoudre à la fois la mère devenue bébé et soi-même devenu mère dans la lumière, qui devient ainsi un peu « lu-mère ».

Pour chaque méditation, un balayage de la conscience dans le corps, allant dans le sens de la relaxation, sera très utile, accompagné de fréquents arrêts poumons vides, et la dissolution dans la lumière à la fin sera libératrice. On pensera donc à les faire, même si je ne redis pas cela dans la description de chaque technique.

Haltère de lumière

Le jeûne volontaire stimule les endorphines, qui, à leur tour, entraînent une sensation de bien-être à la fois dans la tête et le ventre. On peut obtenir le même type de résultat par la visualisation directe.

À la fois sentir et imaginer sa tête ainsi que son ventre comme deux boules de lumière aux extrémités d'un haltère, et aller et venir avec le souffle sur l'axe de l'haltère qu'on associe avec l'axe central du corps, qui va du centre du périnée au sommet de la tête. Plus la lumière s'intensifie dans les deux boules, plus les sensations s'arrêtent en elles. Trouver de la joie dans cet arrêt. On se vide la tête et le ventre de toutes les souffrances, et on les emplit d'une lumière immobile. La pratique de l'haltère de lumière développe la force de la conscience. Le point important, c'est de devenir le point.

En position de feuille pliée (assis sur les talons avec le front sur le sol), sentir sur chaque expiration que le corps vécu se rassemble au centre du cœur, comme un point de plus en plus petit et de plus en plus lumineux. En fait, ce point devient infiniment petit et infiniment lumineux.

Cet exercice fonctionnera non seulement pour les boulimiques, mais aussi pour les anorexiques. Il développe à la fois l'idée et la sensation qu'il y a dans le corps un point de lumière qui n'est pas le corps, mais qui peut servir la vie durant de guide, comme l'étoile du matin.

Rectifier le tir : l'absorption dans le cœur subtil à droite

Le stress augmente la fréquence des battements cardiaques, et donc dévie régulièrement la conscience corporelle vers le bas et la gauche du thorax. Pour le soigner, une méthode simple est donc de diriger cette conscience vers le bas et la droite du thorax et de l'y stabiliser, ce qui n'est pas si facile mais peut quand même avoir des effets certains d'apaisement assez rapidement.

Allongé ou assis, mettre pendant quelque temps la main droite sur le bas du thorax dans la zone symétrique de la pointe du cœur par rapport au plexus, c'est-à-dire en bas du sein droit un peu vers l'extérieur. Imaginer à cet endroit une boule de lumière sous la main, donc à l'intérieur du corps. Visualiser toutes les sensations de stress autour du cœur à gauche, comme de la limaille de fer attirée par cet électroaimant que devient le cœur subtil à droite. Une des nombreuses variantes possibles est d'aspirer du plomb liquide à gauche, puis d'expirer comme de l'or dans la zone du cœur subtil à droite.

Formules positives

Quand on veut se transformer soi-même en profondeur, tous les instants sont précieux. Lorsqu'on a une compréhension de nous-mêmes sur ce qui peut nous faire progresser, on peut la résumer en une formule qu'on répète. Cette formule doit être positive, directe et donc ne pas contenir de négation. Elle doit être réaliste tout en poussant au progrès. On trouvera des exemples de ce type de « paroles clés » sur mon site, dans les articles de 2015 « Contribution du yoga et de la méditation à un traitement intégré des TCA ».

En conclusion, j'espère et souhaite que ces quelques idées de pratiques thérapeutiques, avec l'aide du yoga et de la méditation, puissent aider les patients souffrant dans leur rapport à la nourriture, à habiter de nouveau cette vaste demeure qu'est le corps et à pouvoir remercier du fond du cœur pour ce beau cadeau qu'est la vie.

Références

[1] Asen E, Scholz M. Multi-Family Therapy, Concepts and Techniques. New York : Routledge ; 2010.

[2] Gelin Z, Cook-Darzens S, Simon Y, et al. Two models of multiple family therapy in the treatment of adolescent anorexia nervosa : asystematic review. International Publishing Switzerland ; 2015.

[3] Asch M, Esteves J, De Hautecloque D, et al. Évaluation d'un programme de remédiation cognitive au sein d'un groupe d'enfants et d'adolescents anorexiques français : étude exploratoire. Paris : L'encéphale ; 2013.

[4] Bühren K, Mainz V, Herpertz-Dahlmann B, et al. Cognitive flexibility in juvenile anorexia nervosa patients before and after weight recovery. J Neural Transm 2012 ; 119(9) : 1047–57.

[5] Dahlgren CL, Lask B, Landrø NI, et al. Neuropsychological functioning in adolescents with anorexia nervosa before and after cognitive remediation therapy : a feasibility trial. Int J Eat Disord 2013 ; 46(6) : 576–81.

[6] Davies H, Fox J, Naumann U, et al. Cognitive remediation and emotion skills training for anorexia nervosa : an observational study using neuropsychological outcomes. Eur Eat Disord Rev 2012 ; 20(3) : 211–7.

[7] Doyen C. Troubles du comportement alimentaire prépubertaires : 7–13 ans. In : Mouren MC, Doyen C, Le Heuzey MF, Cook-Darzens S, editors. Troubles du comportement alimentaire de l'enfant – Du nourrisson au préadolescent. Paris : Elsevier-Masson ; 2011. p. 212.

[8] Haute Autorité de Santé (HAS). Recommandations de bonnes pratiques – anorexie mentale : prise en charge, www.has-sante.fr ; juin, 2010.

[9] Lang K, Lloyd S, Khondoker M, et al. Do children and adolescents with anorexia nervosa display an Inefficient Cognitive Processing Style ? PLoS One 2015 ; 10(7).

[10] Lang K, Lopez C, Stahl D, et al. Central coherence in eating disorders : An updated systematic review and meta-analysis. World J Biol Psychiatry 2014 ; 15(8) : 586–98.

[11] Lang K, Stahl D, Espie J, et al. Set shifting in children and adolescents with anorexia nervosa : an exploratory systematic review and meta-analysis. Int J Eat Disord 2014 ; 47(4) : 394–9.

[12] Lindvall C, Dahlgren CL, Lask B, et al. Developing and evaluating cognitive remediation therapy (CRT) for adolescents with anorexia nervosa : A feasibility study. Clin Child Psychol Psychiatry 2014 ; 19(3) : 476–87.

[13] Lindvall C, Owen I, Lask B. The CRT Resource Pack for Children and Adolescents with Anorexia Nervosa ; 2010, www.rasp.no.

[14] Pretorius N, Dimmer M, Power E, et al. Evaluation of a cognitive remediation therapy group for adolescents with anorexia nervosa : a pilot study. Eur Eat Disord Rev 2012 ; 20(4) : 321–5.

[15] Roberts ME, Tchanturia K, Treasure JL. Is attention to detail a similarly strong candidate endophenotype for anorexia nervosa and bulimia nervosa ? World J Biol Psychiatr 2013 ; 14(6) : 452–63.

[16] Schott ME, Filoteo JV, Bhatnagar KA, et al. Cognitive set-shifting in anorexia nervosa. Eur Eat Disord Rev 2012 ; 20(5) : 343–9.

[17] Tchanturia K. A brief emotion focused intervention for inpatients with anorexia nervosa : A qualitative study. J Health Psychol 2011 ; 16(6) : 947–58.

[18] Tchanturia K, Davies H. Cognitive remediation programme for anorexia nervosa : A manual forpractitioners. Unpublished manual. London : Institute of Psychiatry ; 2010.

[19] Tchanturia K, Davies H, Lopez C, et al. Neuropsychological task performance before and after cognitive remediation in anorexia nervosa : a pilot case-series. Psychol Med 2008 ; 38(9) : 1371–3.

[20] Tchanturia K, Doris E, Fleming C. Effectiveness of cognitive remediation and emotional skills training (CREST) for anorexia nervosa, Group format : a naturalistic pilot study. Eur Eat Disord Rev 2014 ; 22(3) : 200–5.

[21] Tchanturia K, Doris E, Mountford V, et al. Cognitive Remediation and Emotion Skills Training for anorexia nervosa in individual format : self-reported outcomes. BMC Psychiatry 2015 ; 15 : 53.

[22] Tchanturia K, Lock J. Cognitive remediation therapy for eating disorders : development, refinement and future directions. Curr Top Behav Neurosci 2011 ; 6 : 269–87.

[23] Tenconi E, Santonastaso P, Degortes D, et al. Set-shifting abilities, central coherence, and handedness in anorexia nervosa patients, their unaffected siblings and healthy controls : exploring putative endophenotypes. World J Biol Psychiatry 2010 ; 11(6) : 813–23.

[24] Wood L, Al-Khairulla H, Lask B. Group cognitive remediation therapy for adolescents with anorexia nervosa. Clin Child Psychol Psychiatry 2011 ; 16(2) : 225–31.

[25] Cherkin DC, et al. Effect of mindfulness-based stress reduction vs cognitive behavioral therapy or usual care on back pain and functional limitations in adults with chronic low back pain : a randomized clinical trial. JAMA 2016 ; 315(12) : 1240–9.

[26] Chiesa A, et al. Does mindfulness training improve cognitive abilities ? A systematic review of neuropsychological findings. Clin Psychol Rev 2011 ; 31(3) : 449–64.

[27] Katterman SN, et al. Mindfulness meditation as an intervention for binge eating, emotional eating, and weight loss : a systematic review. Eat Behav 2014 ; 15(2) : 197–204.

[28] Kristeller JL, Wolever RQ. Mindfulness-based eating awareness training for treating binge eating disorder : the conceptual foundation. Eat Disord 2011 ; 19(1) : 49–61.

[29] Mitchell JT, et al. Mindfulness meditation training for attention-deficit/hyperactivity disorder in adulthood : current empirical support, treatment overview, and future directions. Cogn Behav Pract 2015 ; 22(2) : 172–91.

[30] Tang YY, et al. Improving executive function and its neurobiological mechanisms through a mindfulness-based intervention : advances within the field of developmental neuroscience. Child Dev Perspect 2012 ; 6(4) : 361–6.

[31] Sedlmeier P, et al. The psychological effects of meditation : a meta-analysis. Psychological Bulletin 2012 ; 138(6) : 1139–71.

[32] Snel E. Calme et attentif comme une grenouille. Paris : Les Arènes ; 2012.

[33] « Yoga et méditation dans le traitement des troubles du comportement alimentaire ». www.jacquesvigne.com.

CHAPITRE

16

Neuropsychologie de l'anorexie mentale

A. Bargiacchi

PLAN DU CHAPITRE

Troubles des conduites alimentaires de l'enfant et de l'adolescent

Le profil neuropsychologique des patients souffrant d'AM a été particulièrement étudié ces dernières années et plusieurs spécificités ont été rapportées [4, 6, 8]. Nous les présentons succinctement dans ce chapitre, et renvoyons également le lecteur au chapitre 15 sur la remédiation cognitive et au chapitre 19 sur l'imagerie cérébrale.

Profil de personnalité, de tempérament et de fonctionnement

La recherche de caractéristiques de personnalité associées aux troubles du comportement alimentaire, et particulièrement à l'AM, a fait l'objet de multiples études depuis une vingtaine d'années. Parmi ces études, de nombreuses se sont basées sur le modèle de personnalité de Cloninger. Dans ce modèle, le tempérament constitue la part innée, génétiquement acquise et biologiquement médiée (via un équilibre entre les différents neurotransmetteurs), de la personnalité et est constitué de quatre dimensions fondamentales :

- la recherche de nouveauté (*novelty seeking*) : elle décrit la tendance de l'individu à rechercher des sensations fortes et nouvelles, et à s'exprimer de manière impulsive, dépensière et anticonformiste. Cette dimension serait liée au niveau du système nerveux central aux voies neuronales dopaminergiques ;
- l'évitement de la peine (*harm avoidance*) : cela reflète la tendance à l'inquiétude, au doute, à l'anxiété, à la timidité et à la fatigabilité, corrélée à l'évitement et à l'inhibition face à des stimuli aversifs. Cette dimension serait liée aux voies neuronales sérotoninergiques ;
- la dépendance à la récompense (*reward dependence*) : cela traduit le niveau de dépendance interpersonnelle et la sentimentalité, la propension à répondre sans cesse de manière intense à des signaux de récompense comme l'approbation sociale et interpersonnelle. Cette dimension serait liée aux taux basals de noradrénaline ;
- la persistance (*persistance*) : elle évalue la capacité à persévérer dans un comportement en dehors de toute stimulation ou gratification nouvelle, malgré la fatigue et la frustration, et donc l'endurance.

Il s'agit de quatre tendances du comportement normal, ne définissant pas des pathologies mais des attitudes (plus ou moins déviantes statistiquement) dans la réponse de l'individu à certains stimuli. Les traits de personnalité résulteraient de l'interaction entre dispositions tempéramentales et contraintes cognitives et sociales, et sous-tendraient ainsi un style propre à chaque individu dans sa manière de ressentir, percevoir et penser, en fonction du contexte et de l'environnement.

Un style de fonctionnement plus fréquent semble justement pouvoir être décrit chez les sujets souffrant d'AM, associant les caractéristiques citées ci-dessous.

Tempérament anxieux

Les sujets souffrant d'AM sont décrits, en comparaison aux sujets contrôles, comme de tempérament plus anxieux, avec un profil de personnalité selon le modèle de Cloninger associant une augmentation des traits « évitement de la peine », à une faible « recherche de nouveauté » dans le sous-type restrictif (profil qui semble plus marqué à la phase aiguë du trouble). Les résultats pour les sous-scores « persistance » et « dépendance à la récompense » sont variables selon les études.

Certaines équipes ont décrit une activité anormale du système sérotoninergique chez les sujets AM qui sous-tendrait ce profil de tempérament/personnalité. Les changements impliquant les hormones stéroïdes au cours de la ménarche ou d'un état de stress majoreraient la dysrégulation sérotoninergique.

Cliniquement, les enfants et adolescents souffrant d'AM sont en effet souvent décrits par leurs parents comme anxieux, soucieux de bien faire (voir également la section sur le perfectionnisme), exagérément affectés par leurs erreurs, sensibles au changement, attachés aux conventions sociales mais également comme étant déterminés et pouvant se fixer des objectifs qu'ils prennent à cœur de remplir, capables de persévérer en dépit des obstacles et des frustrations.

Également du fait de ce profil, la sérotonine étant aussi impliquée dans la régulation des processus de faim/satiété, les relations entre humeur et nourriture seraient différentes chez les sujets atteints d'AM et chez les sujets sains : dans l'AM, la diète réduirait l'anxiété et le fait de manger aboutirait à une humeur dysphorique [5].

Perfectionnisme

Les sujets ayant une anorexie restrictive se caractérisent par un perfectionnisme persistant après la restauration pondérale. Les quelques études, peu nombreuses, qui se sont intéressées aux plus jeunes, vont dans le sens d'un perfectionnisme encore plus marqué chez l'enfant souffrant d'AM que chez l'adolescent et l'adulte. Le perfectionnisme est identifié comme un facteur de risque à part entière d'AM. Cliniquement, les parents décrivent également un perfectionnisme très marqué, associé à la crainte de mal faire ou au blocage face à une tâche qui n'est pas parfaitement maîtrisée. Le perfectionnisme va de pair avec des exigences élevées.

Fonctions exécutives et AM

Les fonctions exécutives sont impliquées dans toute action orientée vers un but, comparables à un chef d'orchestre dont l'objectif serait de coordonner efficacement les autres fonctions cognitives.

Les enfants et adolescents souffrant d'AM présentent plus fréquemment que les sujets contrôles lors des tests neuropsychologiques :

- un *manque de flexibilité cognitive* (capacité à changer de tâche ou de stratégie mentale et à passer d'une opération cognitive à une autre, nécessitant de se désengager d'une tâche pour se réengager dans une autre), qui se traduit cliniquement par la *rigidité* de fonctionnement et par des difficultés à ajuster leurs réactions au contexte environnemental ;
- une *faible cohérence centrale* (traitement de l'ensemble des informations constituant une situation dans un contexte particulier afin de lui donner une signification globale) qui se traduit par un style de traitement de l'information focalisé sur les détails ;
- des *altérations des processus de prise de décision* (étudiés avec le *Iowa gambling test* dans la plupart des études, test qui simule une prise de décision en situation d'incertitude, avec comme conséquence une récompense ou une punition), persistant après renutrition, montrant des difficultés ou une insensibilité à percevoir des conséquences négatives à moyen et long termes malgré une intelligence normale [1] ;
- une *inhibition cognitive* accrue (capacité à différer une réponse ou à retarder la survenue d'une récompense).

Biais attentionnels dans l'AM

Les sujets atteints de troubles alimentaires présenteraient un profil d'attention spécifique avec des biais attentionnels vers les stimuli d'image corporelle, les corps minces/maigres, les stimuli en rapport avec l'action de manger.

Altérations des circuits de la récompense et de la motivation

Le circuit de la récompense est décrit dans la littérature comme le regroupement fonctionnel d'un ensemble d'aires cérébrales impliquées dans le système de récompense ou de renforcement (aire tegmentale ventrale, noyau accumbens, cortex préfrontal, mais aussi pallidum ventral et hypothalamus latéral) et impliquant plus particulièrement un neurotransmetteur, la dopamine, mais aussi les opioïdes endogènes et les cannabinoïdes endogènes.

Le circuit de la récompense fournit la motivation nécessaire à la réalisation de comportements adaptés (recherche de nourriture, évitement du danger, reproduction, etc.). Les récompenses les plus fréquemment retrouvées sont la nourriture, les relations sexuelles et les interactions sociales.

Les structures du circuit de la récompense sont également en lien étroit avec d'autres structures cérébrales, impliquées dans la coloration émotionnelle des expériences, la motivation ; par exemple, le complexe amygdalien aide à évaluer si une expérience est plaisante ou non et si elle doit être reproduite ou évitée ;

l'hippocampe participe à la mémorisation des souvenirs associés à une expérience ; les régions frontales coordonnent les informations et déterminent le comportement final. Ainsi, le circuit qui relie l'aire tegmentale ventrale et le noyau accumbens agirait comme un « rhéostat » : il indique la valeur de la récompense d'une activité. Plus la récompense associée à une activité est importante, plus l'organisme s'en souvient et plus il cherchera à renouveler cette activité.

Dans l'AM, différentes altérations de ce circuit ont été rapportées [4, 8].

Lors de tâches impliquant une prise de risque et une récompense, les auteurs retrouvent des difficultés pour différencier les *feedbacks* positif et négatif, des difficultés à identifier la signification émotionnelle d'un stimulus, une anticipation négative des conséquences d'un choix aléatoire et des tentatives pour trouver une règle (tendance à faire des choix « stratégiques » plutôt qu'« hédoniques »).

Une absence d'activation du circuit de la récompense « non alimentaire » est retrouvée chez le sujet contrôle, qui concourrait à la mise en route de comportements motivés de recherche de nourriture chez les patients en rémission, en situation de faim.

En 2012, l'équipe de Fladung s'est intéressée plus particulièrement au traitement de l'image du corps par des sujets souffrant d'AM, en présentant aux patientes des silhouettes correspondant à des femmes d'IMC allant de la maigreur au surpoids [2] ; l'étude comportementale (« comment vous sentiriez-vous si vous faisiez ce poids-là ? » et « comment estimez-vous le poids de cette silhouette : maigreur, "normalité" ou surpoids ? ») était associée à une étude des activations cérébrales en IRMf et montrait une activation spécifique du striatum ventral, région cruciale dans l'effet récompense, chez les patientes atteintes d'AM (en comparaison aux sujets sains), en réponse aux stimuli visuels représentant des silhouettes maigres. Ainsi, la mise en place de stratégies de contrôle du poids dans l'anorexie pourrait être pour partie liée un effet aversif (négatif) de la prise de poids (voir les sections sur le tempérament anxieux et la régulation de l'appétit) mais aussi à un effet renforçant (positif) anormal de la maigreur, favorisant les stratégies comportementales de maintien d'un poids inférieur à la normale chez les patientes AM.

Il a été proposé par de nombreux auteurs que l'AM serait une « addiction sans drogue », (addiction comportementale) (voir chapitre 5 sur l'éthiopathogénie). Si ce modèle échoue à rendre compte de l'ensemble des manifestations de ce trouble complexe, les addictions étant liées à un dérèglement du circuit de la récompense, les altérations de ce circuit dans l'AM concourent néanmoins probablement au développement de symptômes proches de ceux observés dans les autres addictions comportementales.

Par ailleurs, des altérations dans les circuits dopaminergiques, en particulier le circuit striatal, pourraient contribuer à altérer les récompenses et les réponses affectives, la prise de décision, le contrôle exécutif des mouvements moteurs stéréotypés et la diminution de l'ingestion de nourriture.

Régulation de l'appétit

Comme cela a été dit plus haut, les restrictions alimentaires pourraient avoir un effet « anxiolytique » chez les sujets AM, mais d'autres traits de fonctionnement pourraient également concourir au maintien de la restriction alimentaire : l'inhibition (en tant que fonction exécutive, il s'agit de la capacité à résister aux distractions ou à inhiber une réponse attendue) accrue, la maîtrise de soi, la capacité à retarder/différer la récompense. Certaines études proposent des résultats allant par ailleurs dans le sens d'altérations de la conscience intéroceptive de la faim et de la satiété. La capacité à percevoir un goût palatable (c'est-à-dire « agréable au goût ») serait ainsi altérée dans l'AM, y compris chez des sujets guéris [3].

Enfin, certains auteurs se sont intéressés à la dimension « phobique » des stimuli visuels concernant la nourriture chez les sujets atteints d'AM, à l'origine d'une réponse anormale à l'anticipation de la nourriture et à l'origine de stratégies d'évitement : l'observation d'images représentant de la nourriture serait responsable chez ces sujets d'une activation modifiée en comparaison des sujets contrôles au niveau de l'insula, du cortex orbitofrontal, cortex temporal médial et CCA. Les individus atteints d'AM pourraient ainsi expérimenter une sensation viscérale aversive lorsqu'ils sont exposés à la nourriture ou à des stimuli en lien avec la nourriture, entraînant en termes d'« apprentissage » une association aversive acquise avec la nourriture.

L'ensemble de ces particularités de fonctionnement participe à la diminution/perte de la valeur récompensant de la nourriture dans l'AM, en faisant même un stimulus inquiétant [7].

Nous renvoyons pour les autres aspects de la régulation de l'appétit le lecteur au chapitre 18 sur la régulation hormonale de l'appétit au cours de l'AM.

Fonctionnement psychosocial et traitement émotionnel

Des perturbations de la *régulation émotionnelle* sont fréquemment décrites chez les patientes atteintes d'AM et auraient pour conséquence la mise en place de stratégies de contrôle émotionnel spécifiques au trouble, dont les conduites de purges, la restriction alimentaire ou encore l'hyperactivité physique.

Des altérations dans le *traitement de l'information émotionnelle* (reconnaissance des émotions sur des visages par exemple) ont été également rapportées.

Les *compétences sociales* (ensemble des capacités requises pour interagir et communiquer efficacement avec les autres, par le langage verbal et non verbal, incluant pour une situation sociale donnée la perception et la reconnaissance des indices émotionnels et interpersonnels, l'interprétation de ces stimuli, prenant en considération toutes les alternatives possibles et l'adoption de comportements

appropriés) seraient moindres chez les sujets AM en comparaison des sujets témoins, en particulier avec de *faibles capacités de théorie de l'esprit* (capacité à percevoir et comprendre les états mentaux des autres : leurs croyances, désirs, sentiments, intentions et pensées, et à utiliser cette capacité pour comprendre et prédire les comportements des autres).

Un *retrait social* est fréquent, majoré en période de dénutrition, souvent net cliniquement chez l'enfant et le jeune adolescent.

Enfin, des *difficultés d'affirmation de soi* et de *faibles stratégies de résolution de problèmes* sont décrites.

Points forts

- Les patients souffrant d'AM ont tout d'abord tendance à présenter dans l'enfance certains traits de tempérament et de personnalité, comme l'anxiété, le perfectionnisme, plus fréquemment que les sujets contrôles.
- Ces traits pourraient représenter des facteurs de risque neurobiologiques de développer une AM et seraient liés à une balance anormale entre les systèmes sérotoninergiques (système inhibiteur, aversif) et dopaminergiques (système de récompense).
- La restriction alimentaire, via l'appauvrissement en sérotonine qu'elle entraîne, pourrait alors être un moyen efficace de diminuer l'émotionnalité négative et la dysphorie.
- Des modifications dans la perception des besoins homéostatiques (traitement du signal « faim », du signal « satiété », etc.) pourraient également être impliquées dans les troubles alimentaires, associées à des particularités d'activation dans le système de motivation/récompense et à un probable effet récompensant de la maigreur et du jeûne.
- Le processus de prise de décision serait également altéré chez les sujets souffrant d'AM et des biais attentionnels envers les stimuli en rapport avec la maladie sont décrits.
- Enfin, des troubles dans le traitement des émotions et plus largement dans la cognition sociale ont été récemment rapportés.

Références

[1] Bodell LP, Keel PK, Brumm MC, et al. Longitudinal examination of decision-making performance in anorexia nervosa : before and after weight restoration. J Psychiatr Res 2014 ; 56 : 150–7.

[2] Fladung AK, Grön G, Grammer K, et al. A neural signature of anorexia nervosa in the ventral striatal reward system. Am J Psychiatry 2010 ; 167(2) : 206–12.

[3] Frank GK, Shott ME, Hagman JO, et al. Alterations in brain structures related to taste reward circuitry in ill and recovered anorexia nervosa and in bulimia nervosa. Am J Psychiatry 2013 ; 170(10) : 1152–60.

[4] Kaye WH, Wierenga CE, Bailer UF. Nothing tastes as good as skinny feels : the neurobiology of anorexia nervosa. Trends Neurosci 2013 ; 36(2) : 110–20.

[5] Lask B, Frampton I. Eating disorders and the brain. 1re édition. Oxford : Wiley ; 2011.

[6] Reville MC, O'Connor L, Frampton I. Literature Review of Cognitive Neuroscience and Anorexia Nervosa. Curr Psychiatry Rep 2016; 18(2) : 18.
[7] Wierenga CE, Bischoff-Grethe A, Melrose AJ, et al. Hunger does not motivate reward in women remitted from anorexia nervosa. Biol Psychiatry 2015; 77(7) : 642–52.
[8] Zipfel S, Giel KE, Bulik CM, et al. Anorexia nervosa : aetiology, assessment, and treatment. Lancet Psychiatry 2015; 2(12) : 1099–111.

CHAPITRE

17

Apport de la recherche en génétique dans la compréhension des TCA

J. Clarke, N. Ramoz, P. Gorwood

PLAN DU CHAPITRE

Troubles des conduites alimentaires de l'enfant et de l'adolescent

Introduction

La plupart des maladies psychiatriques sont des maladies dites complexes, faisant intervenir des facteurs à la fois génétiques et environnementaux. Il est établi que l'origine des TCA est plurifactorielle, associant plusieurs facteurs et mettant en jeu de nombreux gènes. Les facteurs étiologiques pourraient à la fois être impliqués dans la survenue des comportements pathologiques mais aussi dans le maintien de ces comportements pathologiques, et donc favoriser la chronicisation des troubles [1].

Études familiales

Les études familiales ont pour objectif d'estimer si une composante génétique est possiblement impliquée dans un trouble. Plusieurs travaux ont rapporté l'existence d'une agrégation familiale pour l'AM et la BN, soit une fréquence significativement plus élevée de la maladie chez les apparentés de sujets atteints par rapport aux apparentés de contrôles sains. D'autres études ont démontré la coagrégation de l'AM et de la BN, indiquant que les vulnérabilités familiales pourraient être partagées en partie dans les différents TCA. Dans l'AM, la composante génétique contribuerait à près de 70 % dans l'étiologie de la maladie. Cependant, les études familiales ne peuvent distinguer les composantes génétiques des composantes environnementales communes, qui sont toutes deux plus souvent partagées que ne le voudrait le hasard au sein des mêmes familles.

Études de jumeaux

Les études de jumeaux permettent de préciser cela. Les différences observées entre des jumeaux monozygotes (MZ) résultent en effet de facteurs environnementaux – les MZ partageant le même génome – alors que les différences observées entre les jumeaux dizygotes (DZ) peuvent être dues à des facteurs génétiques comme environnementaux. La comparaison de paires de jumeaux MZ et DZ fournit ainsi des informations pertinentes sur l'influence respective des facteurs génétiques et environnementaux dans l'étiologie des maladies. Les études de jumeaux ont permis de mesurer l'héritabilité de l'AM et de la BN qui est estimée varier autour de 70 %. L'héritabilité estimée dans le BED serait d'environ 50 %.

Génétique moléculaire dans les TCA : localiser et identifier les gènes de susceptibilité

Alors qu'une forte composante génétique a donc été montrée dans les TCA, différentes approches en génétique moléculaire sont utilisées afin d'identifier les gènes de vulnérabilité impliqués.

Études de liaison

Les études de liaison reposent sur une approche sans hypothèse a priori des gènes potentiellement impliqués dans la maladie. La méthode consiste en un criblage de l'ensemble du génome humain, avec des marqueurs génétiques, chez des membres de familles comportant plusieurs sujets atteints. La transmission et la ségrégation de marqueurs polymorphes sont examinées afin d'identifier les régions chromosomiques – plutôt que des gènes spécifiques – susceptibles d'être liées à la maladie. Les limites de cette stratégie sont la nécessité d'effectuer un recrutement exhaustif des familles (sujet malade, mais aussi apparentés atteints et non atteints), ce qui est difficile pour les maladies rares, et l'obligation d'attribuer le phénotype « atteint »/« non atteint » à chaque sujet dans les familles (stratégie difficile lorsque les limites de la pathologie sont mal connues).

Études d'association pour des gènes candidats

Elles utilisent une approche différente, se fondant sur la physiopathologie du trouble et conduisant à l'analyse de gènes candidats spécifiques. Elles permettent la comparaison des fréquences des allèles de chaque marqueur génétique, entre un groupe de sujets atteints et un groupe de sujets contrôles sains. Une fréquence accrue ou diminuée chez les patients, par rapport aux témoins, suggère qu'un gène peut être associé à la maladie, en étant un facteur de vulnérabilité ou protecteur. L'approche du gène candidat a également sa place dans les familles où le déséquilibre de transmission d'un allèle pourrait être associé à la maladie.

Études d'association pangénomiques

Les études d'association pangénomiques (GWAS) permettent l'analyse de 600 000 à 4 millions de variants génétiques couvrant l'ensemble du génome humain, dans des cohortes de plus en plus importantes, afin d'étudier leurs corrélations avec des traits phénotypiques. Elles permettent de mettre en évidence des gènes de susceptibilité aux maladies multifactorielles sans avoir de prérequis sur leur rôle ou leur fonction (criblage de tout le génome).

Voies biologiques impliquées dans les TCA : apport de la génétique

Ces dernières années, couplées à la recherche sur des modèles in vitro, sur des modèles animaux et à la recherche clinique transversale, les analyses génétiques moléculaires ont largement contribué à l'identification de voies biologiques impliquées dans les TCA. Plusieurs voies ont été étudiées, parmi lesquelles on retrouve : les systèmes neuroendocriniens de régulation de l'appétit, de la satiété et de la

balance énergétique, les facteurs neurotrophiques, notamment le BDNF, les hormones de féminisation et en particulier les estrogènes, et les voies neurobiologiques impliquées dans les systèmes de neurotransmission (sérotoninergique et dopaminergique).

Systèmes neuroendocriniens de régulation de l'appétit, de la satiété et de la balance énergétique

Il est démontré que les signaux centraux et périphériques du contrôle de la prise alimentaire sont altérés dans les TCA [14]. Ces modulations sont observées aussi bien sur les signaux afférents (de la périphérie au cerveau) qu'efférents (du cerveau à la périphérie), qui agissent en interaction pour moduler la prise alimentaire. Dans le cerveau, l'hypothalamus est le centre neuroendocrinien de la faim et de la satiété. Les signaux centraux du contrôle de la prise alimentaire en provenance de l'hypothalamus et ceux périphériques du foie et du tractus gastro-intestinal sont effectivement intégrés au niveau cérébral par le noyau du tractus solitaire qui régulera cette prise alimentaire. De nombreux acteurs sont impliqués dans la régulation de la prise alimentaire. La leptine est une hormone anorexigène, produite par le tissu adipeux. Chez l'homme, des mutations des gènes codant la leptine, gène *LEP*, ou son récepteur, codé par le gène *LEPR*, peuvent conduire à l'obésité [7]. Chez les patientes atteintes d'AM, on observe une concentration de leptine circulante significativement réduite. La ghréline est une hormone orexigène, sécrétée essentiellement par l'estomac et le tractus intestinal. Le gène codant la ghréline, le gène *GHRL*, exprime un précurseur qui est clivé et génère le peptide de la ghréline mais aussi le peptide de l'obéstatine, dont l'action pourrait balancer celle de la ghréline via des boucles de rétrocontrôle. Seule la forme active de la ghréline, à savoir la forme acétylée, se fixe à son récepteur. Il a été mis en évidence des niveaux élevés de ghréline totale et active chez les patientes anorexiques du sous-type restrictif, en comparaison aux sujets contrôles. À l'inverse, le ratio ghréline active sur ghréline totale est diminué chez les patientes anorexiques du sous-type restrictif en comparaison aux autres groupes. La première étude cas-témoins menée en 2006 auprès de patients européens AM et BN n'avait pas observé d'association entre les maladies et les variants du gène de la ghréline. Des polymorphismes du gène de la ghréline ont en revanche été retrouvés comme associés à la BN chez des patientes japonaises. Une étude portant sur des trios de famille a confirmé un excès de transmission d'un variant du gène de la ghréline chez les patients AM du sous-type avec conduites de purge [5]. Deux autres études n'ont pas confirmé l'association entre les polymorphismes de la ghréline et l'AM et la BN, mais une association était retrouvée dans le *binge eating disorder* [13]. Une étude cas-témoins a démontré à nouveau une association en population japonaise, entre le gène codant le récepteur de la ghréline et la BN.

D'autres voies sont impliquées dans la régulation de la prise alimentaire. Ainsi, le système opioïde serait un modulateur de la régulation de l'appétit. Le gène *OPRD1*, codant le récepteur aux opioïdes delta 1, serait associé à l'AM pour certains travaux. Le système endocannabinoïde a été décrit comme pouvant jouer un rôle sur le contrôle de l'appétit, et il a été montré une transmission d'un variant spécifique du gène codant le récepteur cannabinoïde dans l'AM restrictive. D'autres associations de gènes impliqués dans la régulation du poids corporel, de la prise alimentaire, du métabolisme énergétique ont été explorées chez les personnes atteintes de TCA, parmi lesquelles le système mélanocortine, le neuropeptide Y et le gène *COMT* [14].

Facteurs neurotrophiques et en particulier le BDNF

Le facteur neurotrophique BDNF est un des premiers facteurs de cette famille à avoir été impliqué dans les TCA avec un effet anorexigène. Chez l'homme, il a un rôle central dans la régulation de l'énergie homéostatique et non homéostatique [12]. Chez l'animal, il influe sur la régulation de la prise alimentaire et la régulation du poids corporel, en induisant une perte d'appétit et de poids, par l'intermédiaire d'un mécanisme central qui impliquerait la voie de la sérotonine. Le BDNF est également impliqué dans les processus de croissance et de différenciation neuronale, jouant un rôle majeur sur la plasticité synaptique. Plusieurs études génétiques réalisées chez des patientes avec TCA, que ce soit de l'AM ou de la BN, ont observé une association significative entre ces troubles et un variant fonctionnel du gène *BDNF* [14]. Une association positive a été démontrée entre l'allèle Met66 et l'AM restrictive. Dans une étude portant sur 481 adultes en bonne santé, il a été rapporté que les porteurs du génotype Met/Met avaient un indice de masse corporel plus faible que les porteurs Val/Met et Val/Val. Néanmoins, une étude cas-témoins ainsi qu'une méta-analyse – qui comprenait neuf populations différentes – ont montré que le variant Val66Met ne ressortait pas associé significativement à l'AM, ce qui a été plus récemment confirmé par Boraska et al. [2] dans une étude d'association pangénomique comparant 2 907 patientes AM de 14 pays et 14 860 témoins. Enfin, une association a été montrée entre le variant Val66Met chez des femmes atteintes de BN ou de BED seul. D'autres gènes impliqués dans la production du réseau des neurotrophines ont également été mis en évidence, dont le gène *NTRK2* codant le récepteur du BDNF [9].

Hormones de féminisation : les œstrogènes

Les œstrogènes sont des hormones sexuelles primaires impliquées dans la formation et le fonctionnement des caractères sexuels secondaires, mais aussi dans la modulation de la prise alimentaire. Les modèles animaux montrent que la prise alimentaire diminue après une administration continue d'œstradiol et que de fortes concentrations en œstrogènes ont un effet anorexigène. À l'opposé,

l'absence d'œstrogènes conduit l'animal à augmenter sa prise alimentaire. Chez la femme, l'élévation de la concentration en œstrogène durant le cycle menstruel s'accompagne d'une réduction de la prise alimentaire. Cet effet anorexigène de l'œstradiol pourrait être direct via l'hypothalamus, en régulant les fonctions homéostatiques de la reproduction, de la température corporelle et de la balance énergétique, ou indirect via la voie sérotoninergique. De nombreux auteurs rapportent que les TCA apparaissent essentiellement chez les jeunes femmes durant la puberté, au moment où se produit le pic œstrogénique. Il a également été montré que l'exposition prénatale aux hormones sexuelles confère un risque plus élevé de développer un TCA. Les récepteurs aux œstrogènes, codés par les gènes *ESR1* et *ESR2*, sont connus pour inhiber la satiété chez l'animal et pourraient moduler l'axe surrénalien hypothalamohypophysaire, perturbé chez les patientes AM. Dans l'AM, une hypoœstrogénie est paradoxalement observée chez les patientes. Les études convergent néanmoins vers l'hypothèse que, durant la puberté, une réponse cérébrale anormale aux œstrogènes prédisposerait à l'apparition de l'AM. Des mutations dans le gène codant le récepteur bêta aux œstrogènes ont été identifiées dans les TCA et plus spécifiquement dans l'AM. Une association spécifique a été observée entre des variants du gène codant le récepteur alpha et le sous-type restrictif de l'AM [15]. Des études ont retrouvé une association entre le gène *ESR2* et l'AN et la BN, association non retrouvée dans d'autres travaux.

Voies neurobiologiques impliquées dans les systèmes de neurotransmission

Les systèmes sous-tendant la transmission neuronale ont été étudiés chez les sujets atteints d'AM à l'état de maladie et après rémission. Le dysfonctionnement – non spécifique – des systèmes régulateurs monoaminergiques de type sérotoninergique, dopaminergique, d'une part, et des systèmes régulateurs bêtaendorphiniques, d'autre part, pourrait être largement impliqué dans la survenue et le maintien de la maladie.

Voie sérotoninergique

Parmi les voies monoaminergiques potentiellement impliquées dans la physiopathologie des TCA, il a été démontré que la voie sérotoninergique était perturbée chez les patientes atteintes d'AM, en phase aiguë du trouble ou après rémission. Une diminution de la concentration de sérotonine dans le liquide cérébrospinal est observée chez les patientes atteintes d'AM [11]. Cette diminution pourrait être due à la réduction de leur prise alimentaire et donc à la baisse de l'assimilation de tryptophane, acide aminé précurseur pour la synthèse de sérotonine. La diminution de sérotonine aurait un rôle potentiel de suppresseur de l'appétit et une implication dans la répétition de comportements obsessionnels et perfectionnistes.

De nombreuses études ont tenté d'identifier les gènes de la voie sérotoninergique potentiellement impliqués dans l'AM, en particulier pour les gènes codant les récepteurs de la sérotonine 5-HT2A et 5-HT2C et le transporteur 5-HTT/SLC6A4. Elles suggèrent l'implication de plusieurs gènes modulateurs de la voie sérotoninergique dans l'AM, parmi lesquels le gène codant le récepteur 5-HT2A (association du polymorphisme −1438G/A), du gène codant le récepteur 5-HT2C et du gène codant le transporteur de la sérotonine 5-HTT/SCL6A4. Le gène *HTR2A* est localisé dans la région du chromosome 13q14, où un pic de liaison génétique a été observé pour le phénotype « recherche de minceur ». Plusieurs études semblent montrer l'implication du gène *5-HT2A* dans l'étiologie de l'AM, résultats non répliqués dans d'autres travaux. L'hétérogénéité des résultats pourrait être expliquée par le recrutement de populations cliniquement hétérogènes et d'origines géographiques différentes. Une autre étude suggère que le polymorphisme *5-HTTLPR* du transporteur de la sérotonine pourrait contribuer à la susceptibilité génétique du BED. D'autres associations avec des gènes de la voie de la sérotonine (*5-HT1B*, *TPH*, *MAOA*) ont été recherchées, sans résultat probant. Les différents travaux de recherche suggèrent que la sérotonine n'interviendrait pas dans la physiopathologie des TCA en tant qu'état mais plutôt en tant que trait. Ainsi, des traits comportementaux fréquemment retrouvés dans les TCA, tels que l'anxiété, la dépression, mais aussi le perfectionnisme, la rigidité et l'évitement du danger représenteraient des *endophénotypes* des troubles et seraient modulés par les voies monoaminergiques (parmi lesquelles la voie sérotoninergique joue un rôle majeur).

Voies impliquées dans le système de la récompense

Dans l'hypothèse neurobiologique de l'existence d'anomalies perturbant les systèmes de la récompense chez les patientes atteintes de TCA, l'AM s'envisage comme une forme d'addiction de type comportemental. Elle résulte de comportements visant la persistance d'une maigreur et de stratégies de contrôle du poids. Les voies neurobiologiques communes entre les TCA et les addictions font intervenir à la fois les mécanismes de régulation homéostatique (systèmes neuroendocriniens de la faim et de la satiété) et non homéostatique de la prise alimentaire (voies biologiques de l'effet récompense, impliquant les régions cérébrales de l'amygdale, de l'insula, du striatum, du noyau accumbens et de l'aire tegmentale ventrale, via les neurotransmetteurs dopaminergiques et opioïdes notamment).

Voie opioïde

La voie opioïde joue un rôle majeur dans la vulnérabilité aux troubles addictifs. Par conséquent, il a été proposé d'appliquer à l'AM le modèle d'une addiction aux opioïdes endogènes. Ce modèle suggère que les opioïdes endogènes soutiennent le processus de jeûne, en favorisant l'utilisation des ressources internes et en facilitant la baisse du métabolisme basal. Les anomalies de ce système pourraient ainsi provoquer une « dépendance au jeûne » dans l'anorexie mentale, en accord

avec le rôle majeur des opioïdes dans les phénomènes d'addiction et de récompense. De plus, ce modèle est conforté par l'existence d'une activité endogène opioïde accrue dans le système nerveux central des patientes souffrant d'AM. Ce modèle montre ainsi qu'il existe une augmentation de la sécrétion des opioïdes endogènes dans le liquide cérébrospinal en situation de famine. Or, une augmentation du niveau d'opiacés dans l'aire tegmentale ventrale s'accompagne d'une libération accrue de dopamine dans le striatum ventral. Comme nous l'avons évoqué précédemment, plusieurs polymorphismes du gène codant le récepteur opioïde OPRD1 sont associés à l'AM [3], et plus spécifiquement aux patientes présentant un sous-type clinique restrictif.

Système dopaminergique

Le système dopaminergique est, quant à lui, impliqué dans les processus de motivation et de récompense, et notamment associé à la prise de nourriture et à certaines fonctions exécutives (attribution de la saillance d'un stimulus, prise de décision) [11]. Les études de la littérature suggèrent une altération du fonctionnement dopaminergique striatal dans les TCA [11]. En ce sens, il a été mesuré une diminution des métabolites de la dopamine (*homovanillic acid* – HVA) dans le liquide cérébrospinal des patientes atteintes d'AM et dénutries. Cette diminution persisterait après restauration pondérale et en comparaison avec des femmes atteintes de BN et à des sujets contrôles sains [10]. Enfin, la transmission dopaminergique est modulée par les polymorphismes fonctionnels pour le transporteur de la dopamine *dopamine transporter* (DAT1) (variation par le nombre de répétitions du polymorphisme) et la catéchol-O-méthyltranférase (COMT). L'étude de Dreher [6] avait permis de montrer une influence des polymorphismes de ces gènes d'intérêt sur la modulation de la réponse des régions cérébrales impliquées dans l'anticipation et le gain de la récompense. D'autres études associent aussi ce gène à l'AM, sur deux séries de trios et dans une série de cas où les sujets porteurs de l'allèle Met avaient des scores de mesure de psychopathologie spécifique du trouble alimentaire (*Eating Disorder Inventory* 2) plus élevés. Plusieurs polymorphismes du gène *DRD2* ont été associé à l'AM [4], tandis qu'un allèle spécifique d'un nombre variable de répétitions en tandem dans le locus du gène *DAT1/SLC6A3* transporteur de la dopamine a été associé au BED.

Une autre composante qui peut refléter indirectement l'héritabilité est l'épigénétique, qui étudie les mécanismes moléculaires qui modulent l'expression du patrimoine génétique. Dans l'AM, un pourcentage significativement plus élevé du promoteur méthylé des gènes *DAT1* et *DRD2* a été observé en comparaison avec des sujets témoins. Ces méthylations étaient associées à une augmentation de l'expression du gène *DAT1* et à une diminution de l'expression du gène *DRD2* [8]. Ainsi, on retrouve des spécificités génétiques et épigénétiques portant sur les voies de la récompense dans l'AM.

Conclusion et perspectives

Les avancées de la biologie moléculaire ont permis de réaliser de multiples analyses génétiques [14] et de contribuer à l'identification de voies majeures impliquées dans la physiopathologie des TCA. Alors que le génome humain a été entièrement séquencé, l'identification des gènes impliqués dans la prédisposition et le développement de TCA reste difficile. Comme nous l'avons vu, l'AM s'intègre dans un modèle de trouble mental à expression multiple et l'on ne peut donc la résumer à une anomalie spécifique de la régulation de l'appétit. Elle répond ainsi à un modèle de maladie génétique dite complexe, associé à un déterminisme génétique polygénique. Malgré la publication de nombreux articles et la réalisation d'un grand nombre d'études d'associations génétiques, peu de gènes associés ont pu être répliqués. L'importante hétérogénéité des phénotypes cliniques pourrait expliquer le manque de réplication des résultats. La définition de sous-groupes de patients en fonction des caractéristiques spécifiques (endophénotypes cliniques ou biologiques) des TCA permettra de prendre en compte l'importante hétérogénéité phénotypique de la maladie, comme cela vient d'être montré entre le gène *BDNF*, le plaisir de minceur et des variations de réaction cutanée (transpiration) dans l'AM [4].

Le criblage entier du génome par GWAS s'appuie sur la constitution d'une cohorte issue d'un consortium international GCAN de plusieurs milliers de patientes versus contrôles, qui ouvre de nouvelles perspectives de recherche [2]. Les recherches génétiques sont maintenant couplées à des approches transversales de l'étude de l'expression des gènes, des modifications épigénétiques des gènes et du dosage des protéines, qui soulève beaucoup d'espoir pour une compréhension plus fine des facteurs en jeu.

Références

[1] American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 5e édition ; 2013 (DSM-V).
[2] Boraska V, Franklin CS, Floyd JAB, et al. A genome-wide association study of anorexia nervosa. Mol Psychiatry 2014 ; 19(10) : 1085–94.
[3] Brown KMO, Bujac SR, Mann ET, et al. Further evidence of association of OPRD1 & HTR1D polymorphisms with susceptibility to anorexia nervosa. Biol Psychiatry 2007 ; 61(3) : 367–73.
[4] Clarke J, Ramoz N, Fladung AK, et al. Higher reward value of starvation imagery in anorexia nervosa and association with the Val66Met BDNF polymorphism. Transl Psychiatry 2016 ; 6(6).
[5] Dardennes RM, Zizzari P, Tolle V, et al. Family trios analysis of common polymorphisms in the obestatin/ghrelin, BDNF and AGRP genes in patients with Anorexia nervosa : association with subtype, body-mass index, severity and age of onset. Psychoneuroendocrinology 2007 ; 32(2) : 106–13.
[6] Dreher J-C, Kohn P, Kolachana B, et al. Variation in dopamine genes influences responsivity of the human reward system. Proc Natl Acad Sci U S A 2009 ; 106(2) : 617–22.
[7] Dubern B, Clement K. Leptin and leptin receptor-related monogenic obesity. Biochimie 2012 ; 94(10) : 2111–5.
[8] Frieling H, Römer KD, Scholz S, et al. Epigenetic dysregulation of dopaminergic genes in eating disorders. Int J Eat Disord 2010 ; 43(7) : 577–83.

[9] Gratacòs M, Escaramís G, Bustamante M, et al. Role of the neurotrophin network in eating disorders' subphenotypes : body mass index and age at onset of the disease. J Psychiatr Res 2010 ; 44(13) : 834–40.
[10] Kaye WH, Fudge JL, Paulus M. New insights into symptoms and neurocircuit function of anorexia nervosa. Nat Rev Neurosci 2009 ; 10(8) : 573–84.
[11] Kaye WH, Wierenga CE, Bailer UF, et al. Does a shared neurobiology for foods and drugs of abuse contribute to extremes of food ingestion in anorexia and bulimia nervosa ? Biol Psychiatry 2013 ; 73(9) : 836–42.
[12] Monteleone P, Maj M. Dysfunctions of leptin, ghrelin, and endocannabinoids in eating disorders : beyond the homeostatic control of food intake. Psychoneuroendocrinology 2013 ; 38(3) : 312–30.
[13] Monteleone P, Tortorella A, Castaldo E, et al. The Leu72Met polymorphism of the ghrelin gene is significantly associated with binge eating disorder. Psychiatr Genet 2007 ; 17(1) : 13–6.
[14] Ramoz N, Versini A, Gorwood P. Eating disorders : an overview of treatment responses and the potential impact of vulnerability genes and endophenotypes. Expert Opin Pharmacother 2007 ; 8(13) : 2029–44.
[15] Versini A, Ramoz N, Le Strat Y, et al. Estrogen receptor 1 gene (ESR1) is associated with restrictive anorexia nervosa. Neuropsychopharmacology 2010 ; 35(8) : 1818–25.

CHAPITRE

18

Régulation hormonale de l'appétit au cours de l'anorexie mentale

N. Germain, B. Galusca

PLAN DU CHAPITRE

Troubles des conduites alimentaires de l'enfant et de l'adolescent

L'anorexie mentale est un trouble du comportement alimentaire caractérisé par une restriction alimentaire. La régulation de l'appétit dans cette population pourrait-elle avoir des caractéristiques particulières compte tenu du caractère volontaire et chronique de la restriction alimentaire ?

Rappels sur le contrôle de la prise alimentaire

Le contrôle de la prise alimentaire fait intervenir un réseau complexe de peptides et de neurones, orexigènes et anorexigènes. Le sujet normal alterne des périodes de prise alimentaire avec des périodes de jeûne qui concourent à une stabilité du poids, en rapport avec le poids génétiquement programmé [3]. La balance énergétique est contrôlée par le noyau arqué hypothalamique qui intègre à la fois des afférences nerveuses centrales et périphériques, et des signaux hormonaux et métaboliques périphériques.
Au niveau central, le noyau arqué contient deux groupes de circuits neuronaux hypothalamiques de premier ordre en interaction, produisant de nombreux neurotransmetteurs qui agissent de façon opposée. Les neurotransmetteurs orexigènes sont le neuropeptide Y (NPY), l'AGRP et la MCH. Les neurotransmetteurs anorexigènes sont la mélanocortine ou αMSH dérivant de la POMC et le système CART. Ces circuits de premier ordre projettent des synapses sur des circuits de deuxième ordre dans le noyau paraventriculaire sur le récepteur Y5 et dans l'aire hypothalamique latérale sur le MC4-R, qui contiennent eux aussi des groupes de neurones à action opposée : le noyau latéral hypothalamique contient un groupe de neurones orexigènes représenté par les neurones à *melanocyte concentrating hormone* et les neurones à orexines. Le noyau paraventriculaire contient un groupe de neurones anorexigènes représenté par les neurones à *thyrotropine releasing hormone* et *corticotropine releasing hormone* et les neurones à oxytocine. Tous ces neurones intègrent de multiples autres informations provenant du système nerveux central, comme les endocannabinoïdes, ou la sérotonine mais aussi du nerf vague, médiateur de signal anorexigène, lui-même soumis aux stimulations gastriques et alimentaires.
Le réseau central intègre aussi les informations provenant de la périphérie sous forme de peptides, à la fois orexigènes (ghréline) et anorexigènes (GLP-1, PYY, etc.), qui passent la barrière hématoencéphalique et/ou utilisent la voie du nerf vague, venant pour la plupart du tube digestif et/ou des adipocytes (tableau 18.1). La figure 18.1 résume et schématise les différentes voies de la régulation de l'appétit.

Un profil orexigène adaptatif inefficace dans l'anorexie mentale restrictive

Des hormones périphériques orexigènes élevées

La ghréline est une hormone de 28 acides aminés synthétisée principalement au niveau de l'estomac, ligand naturel du récepteur des GH-sécrétagogues, exprimée

Tableau 18.1. Les différentes hormones de la régulation de l'appétit et leur mode d'action.

Effet	Hormone	Sécrétion	Récepteur	Action
Anorexigène	PYY	Iléon	Y2	Vidange gastrique ralentie Action sur le vague
	GLP-1	Iléon	GLP-1	Stimulation insuline Vidange gastrique ralentie
	Glucagon	Pancréas	Cellules α	Hyperglycémie
	CCK	Intestin	CCK2	Contraction vésiculaire Enzymes pancréatiques
Orexigène	Ghréline	Estomac	GHS-R	Vidange gastrique accélérée Stimulation de GH

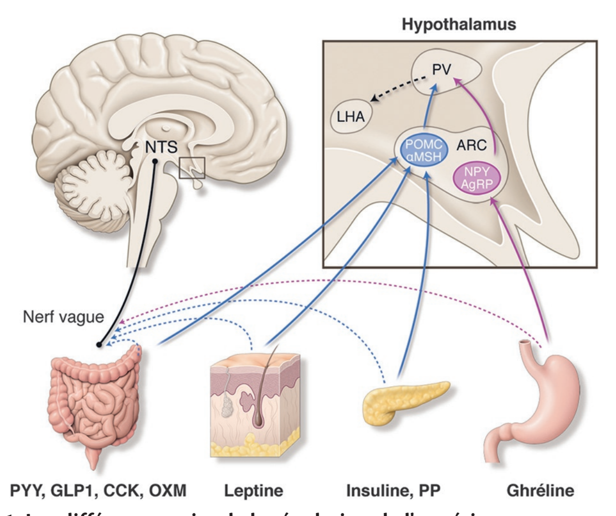


Figure 18.1. Les différentes voies de la régulation de l'appétit.

dans le noyau arqué. Physiologiquement, sa sécrétion s'effectue selon un mode pulsatile sous la forme d'un précurseur qui subit une transformation post-transcriptionnelle permettant d'obtenir 90 % de ghréline non octanoylée et 10 % de ghréline octanoylée biologiquement active grâce à la ghréline-O-acyl transférase [46]. L'expression du mRNA de la GOAT semble corrélée au taux de ghréline octanoylée. La distribution de la GOAT apparaît de plus en plus ubiquitaire à la fois centrale et périphérique, permettant de transformer in situ la ghréline en ghréline active si nécessaire [8]. Il existe trois pics de sécrétion préprandiaux (8 h, 12 h, 20 h) qui déclenchent la prise alimentaire et un pic à deux heures du matin dont le rôle est encore indéterminé. La ghréline joue un rôle dans la prise alimentaire en activant directement les neurones orexigènes NPY/AgRP et en inhibant les neurones anorexigènes POMC. In vivo, chez l'humain, l'injection de ghréline augmente de 30 % la prise alimentaire. La ghréline agit depuis la périphérie en passant la barrière hématoméningée mais aussi par la voie du nerf vague. La ghréline joue également un rôle dans le circuit de la récompense et de la palatabilité [35]. Elle joue enfin un rôle dans l'homéostasie énergétique en favorisant le stockage, en stimulant la lipogenèse dans le tissu adipeux blanc [38] et en diminuant l'activité du tissu adipeux brun chez le rat.

La ghréline est élevée chez les anorexiques mentales restrictives pures, à la fois pour la ghréline totale et pour la ghréline octanoylée, que ce soit sur tout le cycle nycthéméral [13] ou pour les valeurs à jeun préprandiales. On remarque également une conservation du cycle. Enfin, ces valeurs élevées de ghréline reviennent à la normale après reprise de poids et retour des règles [13]. Cette normalisation des taux hormonaux lors de la reprise de poids souligne bien le caractère adaptatif de ces anomalies.

L'analyse du rapport des valeurs moyennes sur 24 heures entre la ghréline totale et la ghréline octanoylée, qui est un reflet indirect de la GOAT, montre un pourcentage de plus de 50 % de ghréline octanoylée, avec une augmentation de la ghréline qui se fait surtout au profit de la ghréline octanoylée. Liu, en 2008, a montré que le jeûne de trois jours diminuait le pourcentage de ghréline octanoylée sans modifier le taux de ghréline totale chez des hommes jeunes sains [23]. À l'inverse, il a été récemment démontré que la restriction alimentaire prolongée chez le rat augmentait l'expression du mRNA de la GOAT [37]. Ces résultats montrent bien la différence entre une régulation aiguë et chronique. La dénutrition chronique favoriserait l'expression de la ghréline active en vue de restaurer la prise alimentaire.

Des hormones centrales orexigènes élevées

26RFa

Le 26RFa est un neuropeptide orexigène de découverte récente. Sécrété au niveau central, il passe la barrière hématoencéphalique, ce qui permet de le doser en péri-

phérie. Il est sécrété au niveau du noyau ventromédial et de l'aire latérale de l'hypothalamus. Il a été identifié comme ligand du récepteur orphelin GPR103. Il stimule la prise alimentaire. L'injection intra-cérébro-ventriculaire de 26RFa chez le rat stimule directement le NPY, ce qui inhibe les neurones POMC en activant les récepteurs Y1 et Y5, contrebalançant ainsi l'effet de la leptine [22]. Le 26RFa est un peptide orexigène dit sélectif car il n'augmente la prise alimentaire chez le rat que lorsque celle-ci est riche en graisses [36] et il a une action directe sur le tissu adipeux [32].
Son évaluation sur des cycles de 24 heures dans un groupe d'anorexiques mentales restrictives pures a retrouvé des valeurs élevées comme pour les autres hormones orexigènes [10].

Endocannabinoïdes

Le système des endocannabinoïdes joue lui aussi un rôle sur la prise alimentaire par l'intermédiaire d'un de ses récepteurs, le CB1, situé entre autres au niveau présynaptique dans le noyau arqué. L'activation du récepteur CB1 par les cannabinoïdes endogènes (anandamide ou 2-AG, etc.) ou par les cannabinoïdes exogènes comme le THC (tétra-hydro-cannabinol) diminue la libération de neuromédiateurs au niveau synaptique comme le GABA et ainsi inhibe les neurones anorexigènes, permettant alors de stimuler la prise alimentaire [5]. Ainsi, l'administration d'une faible dose d'anandamide augmente de 44 % la prise alimentaire chez le rat. Plus récemment, une étude a montré que les antagonistes des récepteurs CB1 inhibaient l'effet orexigène de la ghréline.
Les endocannabinoïdes ont été retrouvés plutôt élevés au cours de l'anorexie mentale à travers quelques études [30], avec une élévation des récepteurs CB1. Des travaux ont également cherché une association entre anorexie mentale et certains polymorphismes des gènes du récepteur CB1 ou des enzymes de dégradation, les résultats sont parfois discordants entre les publications [18, 26, 31]. On semble là encore retrouver un profil orexigène adaptatif dans l'anorexie mentale. Il a été proposé que l'action de la ghréline passe par la stimulation du récepteur CB1.

Hormones anorexigènes plutôt diminuées

Leptine

La leptine est une protéine de 16 KDa, sécrétée par l'adipocyte en fonction de la masse grasse et sécrétée selon un cycle nycthéméral. Chez l'animal, l'injection de leptine directement en intraventriculaire diminue la prise alimentaire et le poids [2]. Elle diminue l'appétit en inhibant l'expression du NPY au niveau du noyau arqué hypothalamique et en activant les neurones anorexigènes. Il existe de nombreuses études chez l'animal et chez l'homme sur le rôle de la leptine et de la mutation de son gène dans certaines formes d'obésité.

Dans l'anorexie mentale restrictive, la leptine est totalement effondrée avec des valeurs inférieures à 2 μg/l et une perte totale du cycle nycthéméral [13]. La leptine, sécrétée par le tissu adipeux, est effondrée dans une population qui présente une masse grasse en moyenne inférieure à 15 % [13], mesurée en DXA (*dual-energy X-ray* absorptiométrie). La première conséquence pratique est qu'à l'inverse d'autres hormones dont le cycle semble conservé même chez les anorexiques mentales, un dosage unique permet d'évaluer le statut en leptine chez l'anorexique.

Peptide YY

Le peptide YY 1-36 (PYY), anorexigène, est un polypeptide de 36 acides aminés de la famille des NPY, fabriqué par les cellules L de l'iléon. Il est libéré dans le sang immédiatement après la prise alimentaire, proportionnellement à la quantité de calories ingérée. Il circule sous deux formes, le PYY 1-36 (forme minoritaire) et le PYY 3-36 (forme majoritaire), résultant d'un clivage enzymatique du PYY 1-36. Des études ont montré que l'administration de PYY exogène (3-36) diminue l'apport alimentaire chez les humains et les mammifères d'environ 30 %. Le PYY 3-36 se fixe sur son récepteur Y2R au niveau du nerf vague, inhibant les neurones NPY et activant les neurones POMC [44], et donc diminuant la prise alimentaire. Le PYY joue lui aussi un rôle dans la dépense énergétique : son action antagoniste sur le récepteur Y5 stimule la dépense énergétique liée à la graisse brune chez le rongeur. Son action d'inhibition de la libération de NPY via le Y2 diminue le quotient respiratoire. Une étude sur des souris transgéniques surexprimant le PYY a montré une protection contre l'obésité induite par surnutrition lipidique en augmentant la thermogenèse. Enfin, une étude récente d'infusion de PYY chez l'humain a montré une augmentation du métabolisme de base [39].

Les résultats de la littérature dans l'anorexie mentale restrictive sont peu nombreux et conflictuels : le PYY est plutôt diminué pour Stock et al. en 2005, et Germain et al. sur trois séries différentes en 2007 et 2009 [13] ; élevé pour Klibanski et al. en 2006 et hétérogène dans une étude non publiée à Sainte-Anne (Paris). Ces divergences ne peuvent pas s'expliquer uniquement par des techniques de dosage car les kits de dosage utilisés par les différentes équipes sont souvent les mêmes. En revanche, le phénotypage des sujets est différent suivant les études en termes d'âge mais aussi de type d'anorexie mentale, restrictive et/ou avec purge. De plus, le délai par rapport au début des symptômes n'est pas le même dans les différentes études et l'association à des médicaments psychotropes peut aussi jouer un rôle. Enfin, les horaires de dosage ne sont pas les mêmes avec des dosages uniques ou des cycles sur 24 heures.

GLP-1

Le glucagon-like peptide-1, polypeptide de 30 acides aminés, est, lui aussi, sécrété par l'iléon terminal. Il constitue, avec le GIP et l'oxyntomoduline, la famille des

incrétines : peptides sécrétés au niveau du tractus gastro-intestinal en réponse à la prise alimentaire et qui entre autres stimulent la libération d'insuline. L'effet incrétine a été découvert à partir du constat que le glucose pris par voie orale provoquait une libération d'insuline plus importante que le glucose administré par voie intraveineuse. L'administration de GLP-1 chez l'homme entraîne une diminution de la prise alimentaire par ralentissement de la vidange gastrique (donnant ainsi une sensation de satiété) et par stimulation des récepteurs hypothalamiques anorexigènes. Récemment, une étude chez l'humain de co-injection de GLP-1 et glucagon a montré une augmentation du métabolisme de base [41].
La littérature est peu développée au sujet des incrétines dans les troubles du comportement alimentaire avec un résultat globalement bas pour le GLP-1 dans l'étude de Tomasik et al. et comparable aux témoins sur des dosages en cycle pour une autre équipe. Le GIP, une autre incrétine, a également été retrouvée diminuée dans l'étude de Stock et al.

Obéstatine

L'obéstatine est une hormone récemment découverte. Peptide de 23 acides aminés, elle est sécrétée par le même gène que la ghréline qui est à l'origine de la pré-pro-ghréline. Ghréline et obéstatine sont cosécrétées après modification post-traductionnelles. Son effet serait anorexigène en présence de ghréline uniquement. Sa physiologie et son implication restent encore controversées et certains font de l'obéstatine un peptide relié à la ghréline sans véritable rôle, d'autres doutent même de la réalité du dosage d'un peptide différent [16, 43].
Elle a été retrouvée élevée dans l'anorexie mentale restrictive pure et se normalisant après reprise de poids, avec un ratio entre l'obéstatine et la ghréline [15] en faveur de l'obéstatine donc anorexigène [29]. Monteleone et al. ont retrouvé une augmentation importante du rapport ghréline/obéstatine en réponse à la stimulation vagale par repas-test fictif amplifiant le signal de faim, pouvant expliquer les conduites d'évitement de la nourriture que l'on retrouve dans l'AM restrictive. Parallèlement, Guo et al. ont retrouvé un ratio orexigène chez les obèses [15]. Nakahara et al. ont retrouvé l'obéstatine et la ghréline élevées chez les AM et diminuées chez les obèses. Ga et al. ont retrouvé en 2008 [12] et en 2010 [11] l'obéstatine diminuée chez les obèses.

Cytokines

À côté des hormones digestives, le système immunitaire est capable d'interagir sur la régulation de l'appétit, avec notamment les cytokines. Les cytokines sont classées en plusieurs catégories pro- ou anti-inflammatoire, ou les deux. Les interleukines ont montré un rôle anorexigène chez les rongeurs [48]. L'interleukine-6, le *tumor necrosis factor* α (TNF-α) et l'interleukine-1 diminuent la prise alimentaire dans un contexte inflammatoire et/ou infectieux. Sur le plan physiopathologique, les cytokines telles que l'interleukine-1, 7 et le TNF-α ont une action anorexigène

en stimulant les neurones à POMC et en inhibant directement les neurones NPY [24].
Les études scientifiques sont contradictoires concernant le profil cytokinique dans l'anorexie mentale. En 1998, Nakai et al. ont montré que le TNF-α était augmenté chez 20 AM mais pas modifié après reprise de poids. Corcos et al. ont retrouvé des taux diminués de IL-2 et de TGFβ2 dans un groupe de 20 AM et une normalité de toutes les autres cytokines testées telles que IL-1, IL-4, IL-6, IL-10. Brambila et al. ont étudié 15 jeunes filles anorexiques et retrouvé des valeurs normales d'IL-1β, et de son récepteur, d'IL-6, de TNF-α et de leurs récepteurs, mais une diminution de l'IL6-soluble récepteur. Kahl et al. ont étudié cette fois l'expression mRNA du TNF-α, de l'INF-γ, de l'IL-6 et de l'IL-10 dans le courant sanguin chez 11 jeunes filles anorexiques et ont montré une surexpression de TNF-α et INF-γ, TNF-α ne se normalisant pas après reprise de poids alors que l'INF-γ revient à la normale. Une étude sur l'humain a retrouvé des cycles sur 24 heures d'IL-7 plasmatiques bas chez les anorexiques mentales s'élevant après reprise de poids [33].

Apéline

L'apéline est un peptide de découverte récente connu pour être le ligand du récepteur APJ qui est présent au niveau de l'intestin grêle et de l'hypothalamus. L'apéline est sécrétée au niveau hypothalamique, du tube digestif et du tissu adipeux notamment [6]. Si certaines études montrent une augmentation de la prise alimentaire après une injection intra cérébroventriculaire d'apéline [45], d'autres observent qu'au contraire cette injection diminuerait la prise alimentaire [4]. En revanche, globalement, ces études s'accordent sur le fait qu'une injection intrapéritonéale ou intraveineuse d'apéline n'a pas d'effet sur la prise alimentaire. Ainsi, l'ensemble de ces travaux montre bien que l'apéline tient un rôle dans la régulation de l'appétit mais ces discordances d'observation ne permettent pas de préciser si c'est un rôle anorexigène ou orexigène.
Une première publication en 2010 dans le JCEM d'une étude par Ziora et al. a retrouvé des taux bas chez les anorexiques mentales et élevés chez l'obèse [47].

Alpha-MSH et le NPY

L'étude centrale de la régulation de l'appétit est difficile chez l'humain. Si le dosage dans le sang périphérique d'une hormone hypothalamique a du sens, on retrouve dans la littérature une première étude de Kaye en 1990 qui montrait des taux élevés de NPY dans le liquide cérébrospinal post mortem de patientes anorexiques. Depuis ce premier travail, les études sur le taux plasmatique sont contradictoires, retrouvant des taux bas, ou inchangés par rapport aux témoins. Récemment, une étude sur un groupe d'anorexiques mentales restrictives pures a montré des taux circadiens plasmatiques sur 24 heures comparables aux témoins pour le NPY et diminués pour l'alpha-MSH [9].

Les études de neuro-imagerie fonctionnelle apportent des éléments de réponse (voir le chapitre 19).

Un profil adaptatif orexigène à la dénutrition

Ce profil orexigène est adaptatif à la dénutrition. En effet, nous avons vu que les anomalies hormonales se normalisent après reprise de poids et disparition des signes de dénutrition et retour des règles. De la même manière, ce profil orexigène a été retrouvé dans la cachexie cancéreuse, avec notamment une ghréline élevée dans les cancers gastriques ou pulmonaires. Il a bien été montré que c'est la perte de poids et non le cancer en soi qui élève la ghréline au cours de la pathologie oncologique, faisant là encore de cette élévation un phénomène adaptatif mais inefficace comme dans l'anorexie mentale.

Résistance aux signaux orexigènes

Ce profil orexigène et réversible témoigne d'une intégrité du système de régulation de la prise alimentaire et adaptatif, luttant inefficacement contre la restriction alimentaire de l'anorexie mentale. On parle de « résistance aux signaux orexigènes » ou de « ghrélinorésistance » en miroir de la leptinorésistance proposée dans l'obésité.

L'inefficacité du signal orexigène périphérique global dans l'anorexie mentale restrictive pourrait être une résistance organique, avec comme conséquence une véritable perte d'appétit, due à un défaut d'action direct au niveau central de la ghréline qui, bien qu'élevée au niveau périphérique, ne serait pas associée à un niveau d'action élevé au niveau du noyau arqué. Si on accorde du poids au dosage plasmatique de peptide centraux, nous avons vu que le NPY était comparable aux témoins, donc non diminué, ce qui ne va pas dans le sens d'un blocage de l'action de la ghréline mais qui ne va pas non plus dans le sens d'une hyperstimulation des centres orexigènes centraux. Il a pourtant été montré chez la souris une relation inverse entre le BMI et le passage à travers la barrière hématoplacentaire, avec une augmentation de ce passage en cas de jeûne [1]. Bien que ce résultat chez le rat ne puisse pas être forcément transposé chez l'humain et a fortiori dans l'anorexie mentale, il ne va pas dans le sens d'une diminution du passage central. De plus, il a été montré chez les anorexiques mentales restrictives une hyperactivité parasympathique donc potentiellement vagale qui devrait plutôt favoriser l'action centrale de la ghréline et ne pas être un élément de ghrélinorésistance. À l'inverse, la résistance à la ghréline est directement montrée dans une étude chez des patientes anorexiques mentales restrictives présentant une absence d'élévation de la GH et de la glycémie après injection de ghréline, comparé à un groupe de sujets témoins. La GH s'élevant après injection de GHRH indique une résistance à la ghréline uniquement. L'hypothèse d'une prépondérance du « psychisme » sur

les signaux organiques orexigènes dans l'anorexie mentale pourrait alors expliquer l'inefficacité des hormones. Pour aborder la question d'une ghrélinorésistance psychologique ou organique, il faut se poser la question de la sensation de faim dans l'anorexie mentale. La question de la sensation de faim dans l'anorexie mentale n'est pas tranchée dans la littérature, confondant envie de manger et sensation de faim le plus souvent [17, 19, 40]. De plus, dans le domaine sensoriel des troubles du comportement alimentaires, la majorité des études ont été portées sur les anomalies du goût, de l'hédonisme, sur l'aversion visuelle et gustative envers les aliments [17, 19]. Paradoxalement, peu d'études ont évalué/quantifié la faim et la satiété chez les patientes avec une anorexie mentale. Les résultats obtenus à partir de cohortes ayant de faibles effectifs sont contradictoires, montrant soit une diminution de sensation de faim [17], soit une conservation. L'interprétation de ces évaluations subjectives doit être faite avec réserve compte tenu du contexte psychologique de ces patientes et du déni vis-à-vis de la maladie.
Enfin, la résistance aux signaux orexigènes doit faire étudier les autres éléments de régulation de l'appétit et notamment le circuit de la récompense, dopamine, sérotonine et endorphine, pour lesquels il existe des données dans la littérature (voir chapitre 19).

CCL1
Les hormones de la régulation de l'appétit n'expliquent pas la restriction alimentaire de l'anorexie mentale restrictive. Leur profil orexigène est adaptatif à la restriction/dénutrition et inefficace. Il revient à la normale après reprise de poids.

Utilité dans la clinique

Diagnostic différentiel des différentes formes d'anorexie mentale avec ou sans boulimie

Les résultats des travaux évaluant les profils hormonaux au cours de la boulimie sont contradictoires, surtout concernant les dosages à jeun ou après repas-test de la ghréline. Monteleone en 2003 [27], en 2005 et en 2008 [29] a retrouvé une ghréline totale élevée ou stable, avec une chute postprandiale ralentie chez les boulimiques. Tanaka en 2003 rapporte des taux élevés de ghréline chez les AM restrictives et boulimiques. Otto, en 2004, rapporte des taux identiques de ghréline chez les AM restrictives et boulimiques ; Kojima en 2005 retrouve la ghréline totale élevée chez les boulimiques [21] avec chute postprandiale altérée. Le PYY a été retrouvé altéré chez les boulimiques dans la littérature sur des repas-tests, plutôt bas [21, 27, 29] (tableau 18.2).
Par ailleurs, si la leptine et le PYY notamment se comportent de la même manière dans l'anorexie mentale quel que soit le sous-type du TCA, la ghréline

Tableau 18.2. Résumé de la littérature sur les hormones de la régulation de l'appétit dans la boulimie et l'anorexie mentale avec purges.

Études	Catégorie	Ghréline totale	Ghréline octanoylée	Obéstatine	PYY
[27]	BN	↗ à jeun ↘chute post prandiale (PP) émoussée			↗ PP émoussée
[28]	BN	↘ PP émoussée			↗ PP émoussée
[29]	BN	= à jeun		= à jeun	
[21]	BN	↗ à jeun ↘ PP émoussée			= à jeun ↗ PP émoussée
[42]	AM-R et AM - BP	↗ à jeun			
[34]	AM-R et AM-BP	↗ à jeun			
[13]	AM-BP et BN	↘ sur 24 h	↘ sur 24 h	↘ sur 24 h	↘ sur 24 h

est différente en fonction de la présence ou de l'absence de vomissement associés [13]. Ainsi les ghrélines totale et octanoylée sont significativement diminuées chez les anorexiques mentales avec des crises boulimiques et, chez les boulimiques [13], avec un pourcentage de ghréline bioactive bas [13]. La présence de crises boulimiques avec purges modifie la présentation clinique et la prise en charge de l'anorexie mentale. Le diagnostic est basé sur l'interrogatoire pas toujours fiable ou des questionnaires parfois imprécis. Parmi les marqueurs biologiques, la présence d'une hypokaliémie se présente comme le principal outil pour dépister les purges. Cependant, les grandes séries de patients boulimiques montrent un très faible pourcentage de sujets présentant une telle anomalie qui est liée à l'intensité des purges. Ainsi, la ghréline pourrait aider à diagnostiquer des crises boulimiques chez les anorexiques mentales.

Diagnostic différentiel de la maigreur constitutionnelle

La maigreur constitutionnelle est une situation physiologique de poids bas qui ne présente pas de trouble du comportement alimentaire, pas de dénutrition, un axe gonadotrope conservé avec des règles physiologiques, une maigreur constante tout au long de la vie sans cassure de la courbe de poids malgré un

apport calorique comparable aux témoins et une résistance à la prise de poids [14]. Dans cette situation, la ghréline est normale basse, de même que le GLP1. En revanche, le PYY est élevé aussi bien sur le cycle de 24 heures, mais aussi au cours d'un repas test [14]. Cette élévation explique l'arrivée rapide de la satiété que ressentent les patients au cours du repas [7], à rapprocher des résultats des enquêtes alimentaires qui montrent une augmentation significative du grignotage. Le lien dans la littérature entre snacking et poids n'est pas si clair, avec des données récentes suggérant même que le snacking n'est pas nécessairement associé au surpoids [20]. Ce comportement alimentaire semble physiologique dans la maigreur constitutionnelle et pourrait être une adaptation du comportement alimentaire nécessaire pour fournir la quantité d'énergie nécessaire sur la journée en associant aux petits repas, en partie expliqué par une satiété précoce, des goûters dans la journée. Dans une étude de surnutrition chez des patientes porteuses de maigreur constitutionnelle, le profil anorexigène est revenu exacerbé avec une absence d'augmentation de la ghréline, une diminution du pourcentage de ghréline bioactive et une augmentation significative du PYY [14]. Cette exacerbation du profil anorexigène peut être considéré comme une adaptation physiologique mais inefficace des MC pour résister à la surnutrition. Enfin, ce profil hormonal s'inscrit en complète opposition par rapport à l'obésité où on retrouve un PYY et un GLP1 qui restent émoussés après le repas, profil en total opposition avec ce profil de la MC, nous permettant de proposer la MC comme l'image en miroir de l'obésité au regard du profil de satiété.

Ghrélinothérapie

La ghrélinothérapie a prouvé son efficacité dans différentes situations de cachexie, notamment cancéreuse, mais aussi dans l'insuffisance cardiaque et la bronchopneumopathie obstructive en termes de reprise d'appétit suivie par une reprise de poids [25].

Elle a été peu testée dans l'AM donnant des résultats contradictoires. Broglio et al., en 2004, retrouvent un effet de la ghréline diminué chez des patientes anorexiques présentant préalablement un taux élevé de ghréline. Miljic et al. à deux reprises n'a retrouvé que peu d'effet sur l'appétit et la sécrétion de GH. Dans cette étude, la ghréline a été administrée à un groupe restreint de sujets AM qui présentaient des taux de ghréline déjà globalement élevés. Hotta en 2009 a injecté pendant 14 jours de la ghréline à 5 sujets AM avec des troubles digestifs. Il a retrouvé une augmentation de la sensation de faim et de la prise alimentaire ainsi que surtout une amélioration des troubles digestifs. En 2008, déjà Akamizu avait montré l'effet bénéfique de l'administration répétée de ghréline sur les symptômes dyspeptiques, permettant une amélioration de la prise alimentaire. La ghréline a effectivement été testée efficacement sur la gastroparésie idiopathique ou dans la gastroparésie du diabétique. Dans l'étude de Miljic, la ghréline a été injectée

une seule fois alors que Hotta a réalisé un traitement deux fois par jour pendant 14 jours. Ce traitement répété a potentiellement permis, d'une part, d'améliorer les symptômes digestifs et, d'autre part, de franchir le seuil de ghrélinorésistance de la même manière qu'il faut franchir le seuil résistance dans l'insulinothérapie du diabétique de type 2. Si la ghrélinothérapie est efficace sur la prise alimentaire dans certaines circonstances, elle n'a pas fait la preuve de son efficacité sur le besoin de maîtrise, le perfectionnisme et la persévérance, caractéristiques rencontrées dans l'anorexie mentale restrictive.

CCL2
Les hormones de la régulation de l'appétit présentent un profil différent en cas de crise boulimique et peuvent être une aide au diagnostic. Les hormones de la régulation de l'appétit sont un élément de phénotypage de la maigreur en permettant de différentier anorexie mentale et maigreur constitutionnelle chez une jeune fille maigre.

Conclusion

Il existe dans l'anorexie un profil de la régulation de l'appétit orexigène adaptatif à la restriction/dénutrition avec notamment une ghréline orexigène élevée et une leptine anorexigène basse. Ce profil revient à la normale après reprise de poids, disparition des éléments de dénutrition et retour des règles. Il est inefficace puisqu'il ne permet pas d'augmenter la prise alimentaire. Les résultats en matière de ghrélinothérapie chez ces patientes sont d'ailleurs mitigés, probablement parce que l'hétérogénéité de la ghréline et de la sensation de faim n'a pas été prise en compte. On parle de résistance aux signaux orexigènes.
En revanche, le dosage de la ghréline peut aider à diagnostiquer les crises boulimiques chez les anorexiques mentales, là où parfois l'interrogatoire est pris en défaut. Enfin, le profil hormonal anorexigène constitutif de la maigreur constitutionnelle permet aux hormones de la régulation de l'appétit d'être un élément majeur du diagnostic différentiel.
Notons que les hormones de la régulation participent en association avec la dénutrition aux complications somatiques de l'anorexie mentale que sont l'altération de la masse osseuse, l'hypogonadisme gonadotrope et les troubles de la fertilité.
La littérature riche sur ce « modèle » que représente l'anorexie mentale permet de mieux comprendre la régulation de l'appétit en général.

Références

[1] Banks WA, Burney BO, Robinson SM. Effects of triglycerides, obesity, and starvation on ghrelin transport across the blood-brain barrier. Peptides 2008 ; 29(11) : 2061–5.
[2] Brown LM, et al. Intraventricular insulin and leptin reduce food intake and body weight in C57BL/6 J mice. Physiol Behav 2006 ; 89(5) : 687–91.

[3] Bulik CM, Allison DB. The genetic epidemiology of thinness. Obes Rev 2001 ; 2(2) : 107–15.
[4] Clarke K, Whitaker K, Reyes T. Diminished metabolic responses to centrally-administered apelin-13 in diet-induced obese rats fed a high-fat diet. J Neuroendocrinol 2009 ; 21(2) : 83–9.
[5] de Kloet AD, Woods SC. Endocannabinoids and their receptors as targets for obesity therapy. Endocrinology 2009 ; 150(6) : 2531–6.
[6] Dray C, et al. Apelin and APJ regulation in adipose tissue and skeletal muscle of type 2 diabetic mice and humans. Am J Physiol Endocrinol Metab 2010 ; 298(6) : E1161–9.
[7] Estour B, Galusca B, Germain N. Constitutional thinness and anorexia nervosa : a possible misdiagnosis ? Front Endocrinol 2014 ; 5 : 175.
[8] Gahete MD, et al. Metabolic regulation of ghrelin O-acyl transferase (GOAT) expression in the mouse hypothalamus, pituitary, and stomach. Mol Cell Endocrinol 2010 ; 317(1-2) : 154–60.
[9] Galusca B, et al. Neuropeptide Y and alpha-MSH circadian levels in two populations with low body weight : anorexia nervosa and constitutional thinness. PLoS One 2015 ; 10(3).
[10] Galusca B, et al. Orexigenic neuropeptide 26RFa : new evidence for an adaptive profile of appetite regulation in anorexia nervosa. J Clin Endocrinol Metab 2012 ; 97(6) : 2012–8.
[11] Gao XY, et al. Decreased gastric body mucosa obestatin expression in overweight and obese patients. Peptides 2010 ; 31(2) : 291–6.
[12] Gao XY, et al. Decreased obestatin in plasma in metabolically obese, normal-weight men with normal glucose tolerance. Diabetes Res Clin Pract 2008 ; 79(1) : e5–6.
[13] Germain N, et al. Ghrelin and obestatin circadian levels differentiate bingeing-purging from restrictive anorexia nervosa. J Clin Endocrinol Metab 2010 ; 95(6) : 3057–62.
[14] Germain N, et al. Specific appetite, energetic and metabolomics responses to fat overfeeding in resistant-to-bodyweight-gain constitutional thinness. Nutr Diabetes 2014 ; 4 : e126.
[15] Guo ZF, et al. Circulating preprandial ghrelin to obestatin ratio is increased in human obesity. J Clin Endocrinol Metab 2007 ; 92(5) : 1875–80.
[16] Hassouna R, Zizzari P, Tolle V. The ghrelin/obestatin balance in the physiological and pathological control of growth hormone secretion, body composition and food intake. J Neuroendocrinol 2010 ; 22(7) : 793–804.
[17] Herpertz S, et al. Distortion of hunger and satiation in patients with restrictive anorexia nervosa. Psychother Psychosom Med Psychol 2008 ; 58(11) : 409–15.
[18] Ishiguro H, et al. Functional polymorphism in the GPR55 gene is associated with anorexia nervosa. Synapse 2011 ; 65(2) : 103–8.
[19] Jiang T, et al. Pleasure for visual and olfactory stimuli evoking energy-dense foods is decreased in anorexia nervosa. Psychiatry Res 2010 ; 180(1) : 42–7.
[20] Keast DR, Nicklas TA, O'Neil CE. Snacking is associated with reduced risk of overweight and reduced abdominal obesity in adolescents : National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 1999-2004. Am J Clin Nutr 2010 ; 92(2) : 428–35.
[21] Kojima M, Kangawa K. Structure and Function of Ghrelin. Results Probl Cell Differ 2008 ; 46 : 89–115.
[22] Lectez B, et al. The orexigenic activity of the hypothalamic neuropeptide 26RFa is mediated by the neuropeptide Y and proopiomelanocortin neurons of the arcuate nucleus. Endocrinology 2009 ; 150(5) : 2342–50.
[23] Liu J, et al. Novel ghrelin assays provide evidence for independent regulation of ghrelin acylation and secretion in healthy young men. J Clin Endocrinol Metab 2008 ; 93(5) : 1980–7.
[24] Macia L, et al. Interleukin-7, a new cytokine targeting the mouse hypothalamic arcuate nucleus : role in body weight and food intake regulation. PLoS One 2010 ; 5(4) e9953.
[25] Miki K, et al. Ghrelin treatment of cachectic patients with chronic obstructive pulmonary disease : a multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. PLoS One 2012 ; 7(5) e35708.
[26] Monteleone P, et al. Association of CNR1 and FAAH endocannabinoid gene polymorphisms with anorexia nervosa and bulimia nervosa : evidence for synergistic effects. Genes Brain Behav 2009 ; 8(7) : 728–32.

[27] Monteleone P, et al. Ghrelin and leptin responses to food ingestion in bulimia nervosa : implications for binge-eating and compensatory behaviours. Psychol Med 2003 ; 33(8) : 1387–94.
[28] Monteleone P, et al. Investigation of peptide YY and ghrelin responses to a test meal in bulimia nervosa. Biol Psychiatry 2005 ; 57(8) : 926–31.
[29] Monteleone P, et al. Plasma obestatin, ghrelin, and ghrelin/obestatin ratio are increased in underweight patients with anorexia nervosa but not in symptomatic patients with bulimia nervosa. J Clin Endocrinol Metab 2008 ; 93(11) : 4418–21.
[30] Monteleone P, Castaldo E, Maj M. Neuroendocrine dysregulation of food intake in eating disorders. Regul Pept 2008 ; 149(1–3) : 39–50.
[31] Muller TD, et al. Lack of association of genetic variants in genes of the endocannabinoid system with anorexia nervosa. Child Adolesc Psychiatry Ment Health 2008 ; 2(1) : 33.
[32] Mulumba M, et al. GPR103b functions in the peripheral regulation of adipogenesis. Mol Endocrinol 2010 ; 24(8) : 1615–25.
[33] Nadin K, et al. L'anorexie mentale et la maigreur constitutionnelle présentent des valeurs opposées d'une cytokine anorexigène l'IL-7. Annales d'Endocrinologie. Paris : Elsevier ; 2015.
[34] Otto B, Tschop M, Cuntz U. Letter to the editor : similar fasting ghrelin levels in binge eating/purging anorexia nervosa and restrictive anorexia nervosa. Psychoneuroendocrinology 2004 ; 29(5) : 692–3.
[35] Perello M, et al. Ghrelin increases the rewarding value of high-fat diet in an orexin-dependent manner. Biol Psychiatry 2010 ; 67(9) : 880–6.
[36] Primeaux SD, et al. Central administration of the RFamide peptides, QRFP-26 and QRFP-43, increases high fat food intake in rats. Peptides 2008 ; 29(11) : 1994–2000.
[37] Reimer RA, et al. Long-term dietary restriction influences plasma ghrelin and GOAT mRNA level in rats. Physiol Behav 2010 ; 99(5) : 605–10.
[38] Sangiao-Alvarellos S, et al. Central ghrelin regulates peripheral lipid metabolism in a growth hormone-independent fashion. Endocrinology 2009 ; 150(10) : 4562–74.
[39] Sloth B, et al. Effects of PYY1-36 and PYY3-36 on appetite, energy intake, energy expenditure, glucose and fat metabolism in obese and lean subjects. Am J Physiol Endocrinol Metab 2007 ; 292(4) : E1062–8.
[40] Soussignan R, et al. Subliminal fear priming potentiates negative facial reactions to food pictures in women with anorexia nervosa. Psychol Med 2010 ; 40(3) : 503–14.
[41] Tan TM, et al. Coadministration of glucagon-like Peptide-1 during glucagon infusion in humans results in increased energy expenditure and amelioration of hyperglycemia. Diabetes 2013 ; 62(4) : 1131–8.
[42] Tanaka M, et al. Eating pattern and the effect of oral glucose on ghrelin and insulin secretion in patients with anorexia nervosa. Clin Endocrinol 2003 ; 59(5) : 574–9.
[43] Tang SQ, et al. Obestatin : its physicochemical characteristics and physiological functions. Peptides 2008 ; 29(4) : 639–45.
[44] Ueno H, et al. The role of PYY in feeding regulation. Regul Pept 2008 ; 145(1-3) : 12–6.
[45] Valle A, et al. Chronic Central Administration of Apelin-13 Over 10 Days Increases Food Intake, Body Weight, Locomotor Activity and Body Temperature in C57BL/6 Mice. J Neuroendocrinol 2008 ; 20(1) : 79–84.
[46] Yang J, et al. Identification of the acyltransferase that octanoylates ghrelin, an appetite-stimulating peptide hormone. Cell 2008 ; 132(3) : 387–96.
[47] Ziora K, et al. Assessment of serum apelin levels in girls with anorexia nervosa. J Clin Endocrinol Metab 2010 ; 95(6) : 2935–41.
[48] Zorrilla EP, et al. Interleukin-18 controls energy homeostasis by suppressing appetite and feed efficiency. Proc Natl Acad Sci 2007 ; 104(26) : 11097–102.

CHAPITRE

19

Imagerie cérébrale dans les TCA

B. Galusca

PLAN DU CHAPITRE

Troubles des conduites alimentaires de l'enfant et de l'adolescent

Apport de l'imagerie cérébrale dans la neuro-psycho-pathologie des TCA

À partir des années 1990, les progrès de l'imagerie cérébrale, à la fois en IRM et en TEP, ont permis la mise en évidence dans les troubles de comportement alimentaires d'anomalies cérébrales en termes de morphologie, de perfusion en oxygène ou de consommation de glucose. Ces anomalies traduisent des perturbations des fonctions cognitives ou sensorielles. De plus, des TEP métaboliques spécifiques ont permis d'analyser les perturbations des systèmes de neuromédiateurs tels que le système sérotoninergique, dopaminergique, cannabinoïde ou opioïde.

La plus grande partie des publications dédiées à l'imagerie cérébrale dans les troubles du comportement alimentaire sont descriptives et ont contribué à la compréhension des mécanismes neuro-psycho-pathologiques. Savoir quelle est la part organique, congénitale ou acquise de ces anomalies reste un défi d'actualité.

Apport de l'imagerie par résonance magnétique

Anomalies cérébrales morphométriques

Les études de morphométrie cérébrale (VBM) ont mis en évidence une atrophie de la substance grise chez les patients dénutris par anorexie mentale. Cette atrophie se caractérise par une installation précoce [16] et s'accentue avec la maladie [2, 14]. Elle concerne une grande partie des régions cérébrales. Les régions cérébrales impliquées dans le circuit de la récompense tel que le cortex cingulaire [2] ou les noyaux caudés [3], mais également les régions somatosensorielles [31] et le cervelet [14], sont souvent citées. L'hypothalamus, structure clé dans la régulation de l'appétit, ne semble pas présenter de diminution de volume durant la phase de dénutrition [33]. Plusieurs études ont constaté néanmoins une normalisation volumétrique globale après la reprise pondérale [5]. Peu d'études ont établi des liens entre ces anomalies est les traits psychopathologiques de la maladie [20].

Anomalies cérébrales fonctionnelles de repos

L'activité cérébrale de repos, ou la connectivité fonctionnelle de repos, est représentée par les interactions entre les différentes régions du cerveau sans que l'individu réalise des tâches explicites. Elle est mesurée en IRM fonctionnelle grâce au signal BOLD. Le réseau du mode par défaut (RMD) reliant le lobe temporal, le cortex préfrontal, le cortex cingulaire postérieur et le précunéus est un des réseaux représentatifs pour cet état de repos actif du cerveau. Lorsqu'on se focalise sur le monde extérieur, ce réseau est désactivé. Il a été montré que la connectivité du réseau par défaut est augmentée dans l'anorexie mentale [4, 7], probablement en lien avec la préoccupation de soi et le contrôle cognitif caractérisant ces patients. Des anomalies similaires ont été retrouvées dans la boulimie [24]. En parallèle, d'autres réseaux neuronaux ont montré un fonctionnement anormal au repos.

Une connectivité diminuée au niveau des réseaux visuel et somatosensoriel a été corrélée aux perturbations de perception de schéma corporel [12]. De la même manière, une activité de repos réduite au niveau du réseau thalamo-insulaire pourrait expliquer les perturbations d'intéroception dans l'anorexie mentale [11].

Anomalies fonctionnelles de réponse aux stimuli cognitifs et sensoriels

L'analyse de l'activité cérébrale en réponse aux divers stimuli extérieurs tels que la perception du schéma corporel, de la nourriture, les tâches cognitives liées à l'attention ou à la récompense représente la partie prépondérante des études dédiées à l'imagerie cérébrale dans les TCA.

La perception perturbée du schéma corporel fait partie des critères principaux de diagnostic de l'anorexie mentale. Les études d'IRM fonctionnelle suggèrent à la fois une dimension cognitive et affective de ce trait. Ainsi, la perception aversive des schémas corporels extrêmes (maigreur, obésité) détermine une stimulation plus importante du lobe préfrontal. Par ailleurs, l'équipe de Fladung et al., en 2012, rapporte que l'activation cérébrale au niveau du striatum (structure appartenant au « circuit de la récompense ») chez les patientes est supérieure lors de la présentation des silhouettes maigres, ce que les auteurs interprètent comme une survalorisation du stimulus de maigreur comme un stimulus agréable [13]. La distorsion programmée de la propre image corporelle dans l'anorexie mentale conduit à une activation de l'amygdale, région cérébrale impliquée dans la gestion de la peur. L'anxiété provoquée chez le même type de patientes par la comparaison de la propre image corporelle avec une image idéalisée conduit à une activation des régions correspondant aux circuits somatosensoriels et de l'insula [15].

L'anorexie mentale se caractérise par une perception gustative négative des aliments palatables, gras ou sucrés. Plusieurs études d'imagerie fonctionnelle chez l'anorexique mentale guérie s'accordent à montrer que l'activation de l'insula, cortex primaire du goût, est perturbée par des stimuli sucrés [6, 26]. D'autres régions impliquées dans le circuit de la récompense tel que le striatum ventral, le cortex cingulaire, les noyaux caudés ou le putamen présentent aussi une activation accrue face à ces stimuli [6]. La seule étude qui a analysé l'impact de la perception gustative des aliments gras montre une activation accrue de striatum ventral uniquement chez les boulimiques [28].

La perception visuelle des aliments est un autre paradigme évalué souvent en imagerie fonctionnelle des TCA. Ainsi, la présentation d'aliments hypercaloriques induit chez l'anorexie mentale une activation de l'insula gauche corrélée à l'aversion vis-à-vis de ces images et en parallèle une hausse de connectivité entre cette région et l'insula controlatérale et le gyrus frontal inferieur droit [21]. Cependant, la réalisation d'une imagerie avant un repas hypercalorique, sans visualisation de repas, montre une hypoactivation de l'hypothalamus, de l'amygdale et de l'insula, sans lien avec la sensation de faim [23].

Des tâches cognitives non spécifiques aux TCA ont été également évaluées. Globalement, dans l'anorexie mentale, on assiste à un niveau de maîtrise et de persévérance qui prévalent et modifient le système de récompense ou d'évitement. Ainsi, des paradigmes de gain et de perte non alimentaires, immédiate versus tardive, ou les taches évaluant la motivation pour un contact social ont montré une activation perturbée au niveau du cortex dorso-latéro-frontal, de gyrus cingulaire ou des noyaux caudés, zones clés dans la prise de décision ou de la récompense [9, 11, 39]. Dans le même registre, on constate dans l'anorexie mentale des difficultés de flexibilité cognitive associées à des perturbations fonctionnelles dans le réseau fronto-pariétal du contrôle [22].
Les réactions émotionnelles non spécifiques semblent également perturbées. Des stimuli émotionnels non conflictuels déterminent une moindre activation de l'amygdale chez les anorexiques mentales guéries, suggérant une affectivité perturbée chez ces patientes [1].

Apport de la tomographie par émission de positons

L'activation d'une région cérébrale en IRM fonctionnelle indique une modification de taux d'oxygénation sanguine lorsqu'une tâche est réalisée. Les anomalies d'activation répertoriées dans les troubles du comportement alimentaires sont en partie liées à l'état nutritionnel mais globalement très dépendantes du substrat neurobiologique, métabolique ou hormonal que l'on peut évaluer par imagerie métabolique.

Anomalies du métabolisme glucidique

Dans l'anorexie mentale, la restriction calorique et lipidique conduit à une situation d'adaptation métabolique caractérisée par une diminution du métabolisme de base. Les principaux organes consommateurs d'énergie, dont le cerveau, réduisent leur activité. Des études TEP utilisant le ^{18}F-FDG ont montré chez le patient anorexique mental un hypométabolisme glucidique dans les régions frontales et pariétales, mais aussi un hypermétabolisme au niveau du noyau caudé et du putamen, anomalies globalement réversibles après la reprise pondérale.

Anomalies des systèmes de neuromédiateurs

Les neuromédiateurs, tels que la dopamine, la sérotonine ou les opioïdes, constituent des cibles de recherches particulièrement intéressantes du fait de leur implication dans une sémiologie recoupant celle des TCA à la fois au niveau psychiatrique (addiction, système de récompense plaisir, perturbation de schéma corporel) que non psychiatrique (aménorrhée centrale, intégration corticale de l'appétit et du goût). De nombreux polymorphismes concernant pratiquement la totalité de ces systèmes ont été associés aux différentes catégories de TCA [29].

Système sérotoninergique

L'activité sérotoninergique cérébrale est impliquée dans la gestion des émotions, le contrôle du goût et la régulation de la prise alimentaire. L'évaluation de cette activité en TEP a été réalisée avec des ligands spécifiques pour les différentes catégories des récepteurs sérotoninergiques, $5HT_{1A}$, $5HT_{2A}$, $5HT_{2B}$ ou, pour le transporteur de sérotonine dans l'espace intersynaptique, 5-HTT. Ces études montrent une activité sérotoninergique réduite au niveau fronto-temporo-pariétal droit. La persistance d'un déficit sérotoninergique frontotemporal après la guérison de l'anorexie mentale peut témoigner d'un dysfonctionnement organique de cette région. Ces résultats sont en accord avec les nombreux cas d'anorexie secondaire à des lésions organiques temporales publiés dans la littérature.

Dans la boulimie, le déficit sérotoninergique mis en évidence était plus étendu, au niveau du lobe pariétal et de l'insula gauche, du gyrus cingulaire antérieur et postérieur et des aires frontales préoptiques. Ces régions d'intérêt sont impliquées dans les principaux symptômes boulimiques (la pulsion, le goût, l'instinct, l'angoisse, la satiété).

Système dopaminergique

Le système dopaminergique représente le substrat neurobiologique principal de la voie mésolimbique associée au circuit de la récompense. Ce système est impliqué dans la gestion de la composante motivationnelle du circuit de la récompense (le désir/*wanting*) alors que le système opioïde est associé à la composante hédonique (le plaisir : *liking*), notamment en ce qui concerne la nourriture. Dans l'anorexie mentale, il a été suggéré que l'activation des neurones dopaminergiques pourrait être responsable de l'initiation d'une récompense retardée face à la restriction alimentaire [30]. Bien que des polymorphismes des récepteurs dopaminergiques aient été mis en évidence dans l'anorexie mentale, il est difficile de savoir si les perturbations du système dopaminergiques sont indépendantes de l'état nutritionnel. Néanmoins, une étude TEP effectuée chez l'anorexique mentale guérie, utilisant un ligand des récepteurs dopaminergiques D2/D3, le ^{11}C-raclopride, a mis en évidence une fixation plus importante au niveau du striatum antéroventral, région qui fait partie du circuit de la récompense.

Système opioïde

Jusqu'à présent, les études ont évalué l'activité opioïde des TCA au niveau périphérique. Des taux élevés d'opioïdes endogènes ont été détectés dans le liquide cérébrospinal des AM sévèrement dénutries mais les données sur les taux circulants sont contradictoires. L'interprétation de ces résultats n'est pas claire. Les interactions au niveau central entre les endorphines et leurs récepteurs sont peu connues dans l'anorexie mentale et les réflexions à ce sujet restent spéculatives. Les résultats d'une étude que nous avons menée sur l'anorexie mentale (AM) montrent des anomalies au niveau des régions impliquées dans les circuits de

récompense étroitement liées à l'autoaddiction de l'anorexie mentale mais aussi dans la régulation de la fonction gonadotrope. Dans la boulimie, la seule étude publiée montre indirectement, en utilisant le ^{11}C-carfentanil, une activité accrue uniquement au niveau de l'insula corrélée à la fréquence des épisodes compensatoires de jeûne.

Système cannabinoïde

Le système cannabinoïde intervient dans la régulation de la prise alimentaire, à la fois au niveau homéostatique et au niveau hédonique. Le principal endocannabinoïde, l'anandamide, stimule la prise alimentaire à travers des récepteurs CB1 situés au niveau hypothalamique et au niveau des régions impliquées dans le circuit de la récompense. Dans l'anorexie mentale, le taux à jeun d'anandamide a été trouvé élevé. Une étude en TEP métabolique, utilisant un ligand avec une forte affinité pour les récepteurs CB1, a mis en évidence une densité accrue de ces récepteurs dans l'insula des sujets anorexiques et boulimiques, et dans les régions inférofrontales et temporales uniquement dans l'anorexie mentale. Il a été établi un lien significatif entre cette densité de récepteurs au niveau temporal et le désir d'être maigre (*drive for thinness*) de ces patientes [18].

Applications cliniques potentielles

L'anorexie mentale et la boulimie, les principaux troubles du comportement alimentaire, sont le résultat d'un déterminisme multifactoriel : génétique, facteurs déclenchants psychosociaux, fond hormonal, etc., qui intervient de manière différente à chaque étape de la maladie : la prédisposition, le déclenchement, l'aggravation, la chronicité ou l'auto-entretien. Par conséquent, l'approche diagnostique, thérapeutique mais aussi de recherche ne peut être que polyvalente.
L'imagerie cérébrale a pris une place importante dans la compréhension de la neuro-psycho-pathologie des TCA, de même que pour d'autres troubles psychiatriques comme la schizophrénie, la dépression ou les troubles obsessionnels compulsifs. Les techniques diversifiées d'imagerie et le nombre important de publications dans ce domaine soulèvent deux questions : la reproductibilité intra-technique et la corroboration inter-technique des résultats. Pour le premier point, on constate, d'une part, une hétérogénéité des résultats en IRM fonctionnelle souvent difficile à synthétiser et à l'opposé un nombre très réduits de papiers en TEP métabolique, avec le plus souvent actuellement un unique article publié par système de neuromédiateur. Pour le deuxième point, il faut constater que le lien entre tous ces résultats ne se fait qu'à travers des articles de synthèse [27]. On peut ainsi observer que les anomalies de certaines régions tel que l'insula, le gyrus cingulaire et le striatum, le cortex préfrontal ressortent systématiquement dans les résultats des différentes approches d'imagerie (figure 19.1) pour « dessiner » les

Région cérébrale	IRM			TEP				
	VBM	Repos	Stimuli	FDG	5-HT	D2/D3	CB1	Opioïdes
Cortex préfrontal	bleu	jaune	jaune	bleu	bleu			jaune
Cortex frontal inférieur			jaune	bleu	bleu		jaune	
Cortex somatosensoriel		bleu						
Cortex cingulaire	bleu	jaune			bleu			jaune
Insula	jaune	bleu	jaune / bleu		bleu		jaune	jaune
Cortex temporal		jaune			bleu		jaune	
Cortex pariétal				bleu	bleu			jaune
Hypothalamus			bleu					
Cervelet	bleu							
Striatum			jaune			bleu		
Noyaux caudés	bleu		jaune	jaune				jaune
Putamen			jaune	jaune				jaune
Amygdale			jaune / bleu					
Précunéus		jaune						
Réseau mode défaut		jaune						
Circuit visuel		bleu						
Circuit somatosensoriel		bleu	jaune					
Réseau thalamo-insulaire		bleu						

Figure 19.1. Synthèse des régions cérébrales avec des anomalies mises en évidence avec les différentes techniques d'imagerie.
En bleu : diminution, hypoactivité ; en jaune : augmentation de volume, hyperactivité ; VBM : *voxel based morphometry* ; Repos : IRM fonctionnelle de repos ; stimuli : IRM fonctionnelle après stimulation visuelle ou gustative ; FDG : fluorodésoxyglucose ; 5-HT : sérotonine ; D2/D3 : récepteurs dopaminergiques ; CB1 : récepteurs cannabinoïdes.

neurocircuits de ces maladies. Néanmoins, l'approche multimodale, combinant à la fois la génétique, la psychologie, des techniques d'imagerie fonctionnelle et métabolique, reste à développer.

L'imagerie cérébrale ne fait pas actuellement partie des recommandations pour la prise en charge courante des TCA. Néanmoins, les techniques d'imagerie présentées peuvent apporter une contribution importante au phénotypage des TCA. Les premières études montrent leur potentielle contribution dans : le choix thérapeutique, notamment pour les approches de stimulation cérébrale, invasives ou non invasives [19, 32] ; dans la prédiction de la réponse thérapeutique [9, 25] ; dans le pronostic d'évolution [17] et probablement dans la prévention [32]. Des études longitudinales, d'envergure sont nécessaires.

Références

[1] Bang L, Rø Ø, Endestad T. Amygdala alterations during an emotional conflict task in women recovered from anorexia nervosa. Psychiatry Res 2016 Feb 28 ; 248 : 126–33.

[2] Bar KJ, et al. Structural and functional differences in the cingulate cortex relate to disease severity in anorexia nervosa. J Psychiatry Neurosci 2015 ; 40(4) : 269–79.

[3] Boghi A, et al. In vivo evidence of global and focal brain alterations in anorexia nervosa. Psychiatry Res 2011 ; 192(3) : 154–9.

[4] Boehm I, et al. Increased resting state functional connectivity in the fronto-parietal and default mode network in anorexia nervosa. Front Behav Neurosci 2014; 8 : 346.
[5] Bomba M, et al. Global and regional brain volumes normalization in weight-recovered adolescents with anorexia nervosa : preliminary findings of a longitudinal voxel-based morphometry study. Neuropsychiatr Dis Trea 2015; 11 : 637–45.
[6] Cowdrey FA, et al. Increased neural processing of rewarding and aversive food stimuli in recovered anorexia nervosa. Biol Psychiatry 2011; 70(8) : 736–43.
[7] Cowdrey FA, et al. Increased resting state functional connectivity in the default mode network in recovered anorexia nervosa. Hum Brain Mapp 2014; 35(2) : 483–91.
[8] Decker JH, Figner B, Steinglass JE. On weight and waiting : delay discounting in anorexia nervosa pretreatment and posttreatment. Biol Psychiatry 2015; 78(9) : 606–14.
[9] Dunlop K, et al. Increases in frontostriatal connectivity are associated with response to dorsomedial repetitive transcranial magnetic stimulation in refractory binge/purge behaviors. Neuroimage Clin 2015; 8 : 611–8.
[10] Ehrlich S, et al. Elevated cognitive control over reward processing in recovered female patients with anorexia nervosa. J Psychiatry Neurosci 2015; 40(5) : 307.
[11] Ehrlich S, et al. Reduced functional connectivity in the thalamo-insular subnetwork in patients with acute anorexia nervosa. Hum Brain Mapp 2015; 36(5) : 1772–81.
[12] Favaro A, et al. Disruption of visuospatial and somatosensory functional connectivity in anorexia nervosa. Biol Psychiatry 2012; 72(10) : 864–70.
[13] Fladung AK, et al. A neural signature of anorexia nervosa in the ventral striatal reward system. Am J Psychiatry 2010; 167(2) : 206–12.
[14] Fonville L, et al. Alterations in brain structure in adults with anorexia nervosa and the impact of illness duration. Psychol Med 2014; 44(9) : 1965–75.
[15] Friederich HC, et al. Neural correlates of body dissatisfaction in anorexia nervosa. Neuropsychologia 2010; 48(10) : 2878–85.
[16] Fujisawa TX, et al. Anorexia nervosa during adolescence is associated with decreased Gray matter volume in the inferior frontal gyrus. PLoS One 2015; 10(6). e0128548.
[17] Garrett AS, et al. Predicting clinical outcome using brain activation associated with set-shifting and central coherence skills in Anorexia Nervosa. J Psychiatr Res 2014; 57 : 26–33.
[18] Gérard N, et al. Brain type 1 cannabinoid receptor availability in patients with anorexia and bulimia nervosa. Biol Psychiatry 2011; 70(8) : 777–84.
[19] Hecht D. Transcranial direct current stimulation in the treatment of anorexia. Med Hypotheses 2010; 74(6) : 1044–7.
[20] Joos A, et al. Voxel-based morphometry in eating disorders : correlation of psychopathology with grey matter volume. Psychiatry Res 2010; 182(2) : 146–51.
[21] Kim KR, et al. Functional and effective connectivity of anterior insula in anorexia nervosa and bulimia nervosa. Neurosci Lett 2012; 521(2) : 152–7.
[22] Lao-Kaim NP, et al. Aberrant function of learning and cognitive control networks underlie inefficient cognitive flexibility in anorexia nervosa : a cross-sectional fMRI study. PLoS One 2015; 10(5).
[23] Lawson EA, et al. Food motivation circuitry hypoactivation related to hedonic and nonhedonic aspects of hunger and satiety in women with active anorexia nervosa and weight-restored women with anorexia nervosa. Journal of psychiatry & neuroscience. J Psychiatry Neurosci 2012; 37(5) : 322.
[24] Lee S, et al. Resting-state synchrony between anterior cingulate cortex and precuneus relates to body shape concern in anorexia nervosa and bulimia nervosa. Psychiatry Res 2014; 221(1) : 43–8.
[25] Liu TT, Hong QX, Xiang HB. The change in cerebral glucose metabolism after electroacupuncture : a possible marker to predict the therapeutic effect of deep brain stimulation for refractory anorexia nervosa. Int J Clin Exp Med 2015; 8(10) : 19481–5.
[26] Oberndorfer TA, et al. Altered insula response to sweet taste processing after recovery from anorexia and bulimia nervosa. Am J Psychiatry 2013; 170(10) : 1143–51.

[27] Phillipou A, Rossell SL, Castle DJ. The neurobiology of anorexia nervosa : A systematic review. Aust N Z J Psychiatry 2014 ; 48(2) : 128–52.
[28] Radeloff D, et al. High-fat taste challenge reveals altered striatal response in women recovered from bulimia nervosa : A pilot study. World J Biol Psychiatry 2014 ; 15(4) : 307–16.
[29] Scherag S, Hebebrand J, Hinney A. Eating disorders : the current status of molecular genetic research. Eur Child Adolesc Psychiatry 2010 ; 19(3) : 211–26.
[30] Södersten P, et al. Dopamine and anorexia nervosa. Neuroscience & Biobehavioral Reviews 2016 ; 60 : 26–30.
[31] Titova OE, et al. Anorexia nervosa is linked to reduced brain structure in reward and somatosensory regions : a meta-analysis of VBM studies. BMC Psychiatry 2013 ; 13 : 110.
[32] Val-Laillet D, et al. Neuroimaging and neuromodulation approaches to study eating behavior and prevent and treat eating disorders and obesity. Neuroimage Clin 2015 ; 8 : 1–31.
[33] van Opstal AM, et al. Hypothalamic BOLD response to glucose intake and hypothalamic volume are similar in anorexia nervosa and healthy control subjects. Front Neurosci 2015 ; 9 : 159.
[34] Via E, et al. Abnormal social reward responses in anorexia nervosa : an fMRI study. PLoS One 2015 ; 10(7).